



TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

COULOMMIERS. — IMPRIMERIE P. BRODARD ET GALLOIS.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

LEÇONS PROFESSÉES A L'HOPITAL SAINTE-EUGÉNIE

PAR

LE Dr CADET DE GASSICOURT
Médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie.

TOME PREMIER

AFFECTIONS DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

Avec 78 figures de tracés de température.

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'ACADÉMIE DES SCIENCES
(Prix Monthyon)



DEUXIÈME ÉDITION
REVUE, CORRIGÉE ET AUGMENTÉE

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1887

AVANT-PROPOS

DE LA PREMIÈRE ÉDITION

Lorsque, il y a déjà plusieurs années, j'ai pris possession d'un service à l'hôpital Sainte-Eugénie, je n'ai pas tardé à apprécier les richesses cliniques qu'il renfermait. Dans aucun hôpital d'enfants, au moins en France, on ne trouve un aussi vaste champ d'observation, car dans aucun l'affluence des malades n'est aussi grande. Préparé déjà à l'étude des maladies de l'enfance par les souvenirs de mes années d'internat, et par les leçons que m'avait données mon maître, M. Barthez, je sentais tout le prix de ces richesses, et je regrettais de les voir presque ignorées du public médical. La grande expérience et le savoir étendu de mes collègues à Sainte-Eugénie étaient fort bien employés, sans doute, puisqu'ils étaient mis au service de leurs élèves et de leurs malades; mais le résultat de leurs observations et de leurs recherches ne dépassait pas les murs de l'hôpital. Bien souvent, j'ai entendu des médecins et des élèves s'étonner que mon éminent collègue et ami, M. le Dr Jules Bergeron, n'eût pas mis en œuvre les abondants matériaux qu'il avait sous la main et n'eût pas créé un enseignement clinique, auquel sa parole facile, son esprit net et précis auraient donné un si grand éclat. A son défaut, et fort de son silence, j'ai groupé autour de moi quelques élèves; je publie

aujourd'hui une partie des leçons que je leur ai faites, après les avoir complétées et remaniées pour les présenter au lecteur.

Aucun ordre nosologique ne s'impose au clinicien; pour lui, il n'y a pas de lien de subordination nécessaire entre les diverses maladies; elles se présentent à son observation dans toute leur complexité, sans qu'il lui soit possible d'étudier isolément aucun des éléments qui les composent. Toute classification lui est donc forcément étrangère, et il peut prendre presque au hasard tel ou tel groupe de maladies comme sujet de ses premières études.

Je n'aurais donc pas, à la rigueur, à expliquer pourquoi je commence la publication de ces leçons par les affections du poumon et de la plèvre, plutôt que par les fièvres éruptives, la diphthérie ou les affections du cœur. Mon choix, cependant, était sérieusement motivé : d'abord, les affections du poumon présentent, chez l'enfant, une physionomie et des difficultés particulières; puis, la fréquence en est très grande : elles existent pour ainsi dire en permanence dans nos hôpitaux; enfin plusieurs d'entre elles, les congestions pulmonaires, les bronchites, les broncho-pneumonies simples ou tuberculeuses, accompagnent et compliquent les maladies les plus communes chez les enfants : la coqueluche, la rougeole, la diphthérie. On serait à chaque instant arrêté dans l'étude de ces maladies, si l'on n'en connaissait les complications pulmonaires, tandis que celles-ci peuvent être complètement étudiées en dehors de leurs maladies causales. — J'ai joint à l'histoire clinique des affections du poumon celle des affections de la plèvre, qui en sont inséparables.

Le sujet m'a paru assez important pour lui consacrer tout le premier volume de cet ouvrage.

Dans un second volume, j'étudierai les autres maladies propres à l'enfance, ou, pour parler plus exactement, celles qui se distinguent chez l'enfant par leur extrême fréquence, ou se

caractérisent par quelques traits particuliers. Mais je ne saurais oublier que de nombreux ouvrages, dont plusieurs sont devenus classiques, ont été consacrés à la pathologie infantile. Je ne veux ni les copier ni les refaire. Sans passer absolument sous silence les questions théoriques, je n'en prendrai que les points essentiels, et je m'attacherai surtout à mettre en lumière les faits cliniques. C'est par là que mon œuvre pourra présenter quelque intérêt et quelque nouveauté.

Un mot maintenant à propos des tracés de température que renferme en grand nombre ce premier volume. Le lecteur sera peut-être étonné de voir la grande élévation qu'atteint souvent le thermomètre. Chez l'enfant, il est vrai, les hautes températures s'observent plus fréquemment que chez l'adulte, sans que le pronostic de la maladie en soit aggravé. Le médecin est même souvent surpris de la facilité avec laquelle elles sont supportées par les petits malades. Mais, tout en constatant le fait, il importe de ne pas l'exagérer et de n'être pas induit en erreur par une apparence. Diverses raisons, de facilité et de convenance, font prendre habituellement chez l'adulte la température axillaire; chez les enfants au contraire, surtout chez ceux qui n'ont pas dépassé six ou sept ans, l'indocilité des malades oblige à prendre la température rectale. La hauteur relative des tracés présente donc une différence de 4 à 6 dixièmes de degré entre l'enfant et l'adulte. Il suffit d'être prévenu.

Telles sont les courtes réflexions dont il m'a paru utile de faire précéder cet ouvrage, pour en bien préciser le caractère clinique.

Je dois, en les terminant, remercier mon excellent éditeur, M. Doin, du zèle amical et des soins intelligents avec lesquels il a entrepris et surveillé cette publication. Ces remerciements, qui sont d'usage, se trouvent être ici l'expression même de la vérité.

PRÉFACE

DE LA DEUXIÈME ÉDITION

En commençant, en 1880, la publication de cet ouvrage, je me proposais d'étudier seulement quelques-unes des maladies de l'enfance, et je pensais que deux volumes suffiraient à l'exposition de mes idées. Mais je me suis bientôt aperçu que les sujets dont j'abordais l'étude exigeaient un développement beaucoup plus ample que je ne l'avais cru d'abord ; j'ai été ainsi entraîné à publier un troisième volume. J'étais d'ailleurs encouragé à étendre le plan primitif de mon œuvre par le succès qu'elle obtenait, et par l'empressement que mettait à me lire le public médical auquel je m'adressais.

L'ouvrage, aujourd'hui complet, est donc composé de trois volumes : Le premier comprend les affections du poumon, de la plèvre et une étude générale de la tuberculose ; le second, les affections du cœur, le rhumatisme, la chorée, la coqueluche, les oreillons, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde ; le troisième, la diphthérie et la méningite tuberculeuse. Cette simple énumération fait voir que, si j'ai étudié la plupart des maladies qui frappent les enfants, je ne les ai pas cependant toutes décrites. J'ai laissé de côté non seulement quelques maladies du premier âge, en particulier l'atrepsie, cette merveilleuse création de Parrot, et les nombreuses affections qui s'y rattachent, mais encore plusieurs maladies congénitales ou acquises, telles que les scléroses cérébrales, la paralysie atro-

phique, la paralysie pseudo-hypertrophique, la syphilis, d'autres encore dont je n'ai pas besoin de signaler l'absence au lecteur.

Mais ces lacunes sont volontaires. Je n'ai jamais eu l'intention d'écrire un traité didactique de pathologie infantile ; j'ai voulu faire œuvre de clinicien. Or, j'estime qu'un ouvrage clinique doit toucher seulement aux questions sur lesquelles l'auteur a ou croit avoir quelques idées nouvelles, c'est-à-dire à celles qu'il a particulièrement étudiées. Ce serait, on l'avouera, se montrer singulièrement présomptueux que d'aborder toute la pathologie avec la prétention d'y exprimer des idées personnelles.

En tout cas, la façon dont j'ai compris ma tâche a été sans doute approuvée, puisque l'Académie des sciences a bien voulu décerner un prix à mon *Traité clinique des maladies de l'enfance*, et que la première édition en est épuisée.

La seconde édition que je publie, m'a permis de faire des additions et des modifications importantes à cet ouvrage. Dans une première leçon, je jette un coup d'œil d'ensemble sur la pathologie infantile ; cette vue générale manquait dans ma première édition. J'ai profondément remanié les leçons que j'avais consacrées à la tuberculose; les découvertes récentes m'en faisaient une loi. La leçon sur les adénopathies trachéo-bronchiques a été également très modifiée. De nouvelles observations suivies d'autopsies complètent l'étude des affections congénitales du cœur ; des planches en font mieux comprendre l'anatomie pathologique. Je ne parle pas des nombreuses corrections de détail que j'ai fait subir à cet ouvrage, et qui le rendront plus digne encore, je l'espère, de la faveur que le public médical lui a témoignée.

Qu'il me permette de lui en exprimer, en terminant, ma vive et sincère reconnaissance.

E. Cadet de Gassicourt.

Paris, 20 juillet 1885.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

PREMIÈRE LEÇON

DES MALADIES DE L'ENFANCE EN GÉNÉRAL

1° *Affections congénitales.* — Affections du cerveau : scléroses, surdi-mutité. — Affections congénitales du cœur. — Syphilis congénitale. — Caractères particuliers des affections congénitales du cerveau et du cœur.
2° *Maladies développées dans les premières années de la vie.* — Paralysie spinale atrophique. — Paralysie pseudo-hypertrophique. — Rachitisme. — Scrofule et tuberculose : manifestations cutanées et osseuses.
3° *Maladies simplement plus fréquentes dans l'enfance qu'aux autres âges.* — Diphthérie, coqueluche, oreillons, fièvres éruptives.
4° *Maladies auxquelles l'âge imprime un cachet particulier.* — Inanitiation : atrepsie, choléra infantile. — Affections pulmonaires : congestions, broncho-pneumonie. — Rhumatisme : chorée, affections acquises du cœur. — Oreillons. — Diphthérie : croup. — Tuberculose. — Rhumatisme chronique. — Asthme. — Lymphadenomes.
Particularités de structure : faible épaisseur des parois thoraciques, flexibilité des côtes.
Tolérance aux hautes températures.
Solidarité organique : convulsions, accès de fièvre, acuité et généralisation des maladies.
Simplicité des maladies.
Age de formation et d'évolution : fonctions gastro-intestinales, évolution dentaire, croissance.
Époque de transition (de 12 à 15 ans) : développement musculaire et cérébral; déséquilibration : éducation et instruction.

Messieurs,

Au début de ces leçons cliniques, et avant d'entreprendre l'étude détaillée des maladies de l'enfance, il me paraît utile de jeter avec

vous un coup d'œil d'ensemble sur la pathologie infantile, et de vous indiquer en quoi elle diffère de la pathologie de l'adulte et du vieillard, en quoi elle lui ressemble.

Parmi les maladies que l'on observe chez les enfants, nous rencontrons d'abord les *affections congénitales;* puis celles *qui se développent dans les premières années de la vie;* en troisième lieu celles *qui sont simplement plus fréquentes dans l'enfance qu'aux autres âges;* celles enfin *auxquelles l'âge imprime un cachet particulier.*

Ce n'est pas là, messieurs, une classification; ce n'est pas un cadre inflexible dans lequel chaque maladie de l'enfance doit trouver sa place et son rang. J'ai voulu seulement grouper les affections infantiles de manière à vous en rendre l'intelligence plus facilement saisissable. D'ailleurs, je ne dois pas, je ne veux pas oublier que nous sommes ici dans un hôpital, et que, s'il nous est permis de faire quelquefois de la théorie, c'est à la condition de la faire servir à éclairer et à faciliter les questions cliniques.

Vous voyez que mes prétentions sont modestes, et elles doivent l'être, d'après l'idée que nous nous faisons aujourd'hui de la pathologie infantile. Nous ne sommes plus au temps où l'on croyait, avec Hufeland, qu'en l'étudiant on pénétrait dans un monde nouveau, et que toutes les connaissances acquises ailleurs devaient être modifiées ou abandonnées. Nous savons, au contraire, que les grandes lois de la pathologie sont invariables comme celles de la physiologie, et que les différents âges ne leur apportent que des modifications légères. C'est dans cet esprit que nous allons entreprendre l'étude rapide et sommaire de la pathologie infantile.

Un mot encore. Je n'ai ni la pensée ni le désir d'être complet. Je ne ferai donc pas l'énumération de toutes les affections que chaque classe peut renfermer; je me contenterai de choisir quelques exemples.

1° *Affections congénitales.* — Nous laissons ici de côté les questions de tératologie, les monstruosités ne nous intéressent pas; elles ne sont pas du domaine de la clinique.

Mais, en revanche, je dois signaler à votre attention les affections cérébrales qui se développent avant la naissance, et qui pro-

duisent l'idiotisme congénital. Ce sont parfois des arrêts de développement de l'encéphale, ce sont aussi des *scléroses* plus ou moins généralisées, atrophiques ou hypertrophiques, et celles-ci rentrent plus particulièrement dans le champ de nos études. Ces scléroses peuvent aussi, il est vrai, apparaître après la naissance, mais elles se montrent toujours dans les premières années de la vie. Si bien que, quelle que soit l'époque de leur apparition, elles doivent être étudiées pendant l'enfance.

Vous vous rappelez, sans doute, que je vous ait fait voir, soit dans nos salles, soit à la consultation externe, quelques-uns de ces malheureux petits êtres; chez eux, non seulement l'intelligence est diminuée ou abolie, mais encore les membres sont paralysés ou contracturés de diverses façons, et leur aspect est lamentable. C'est là un sujet d'études fort intéressant, qui a fait l'objet de plusieurs travaux; je vous citerai, en particulier, ceux d'Isambert et Robin (1855), d'Hayem (1868), de Cotard (1868), de Bourneville et Brissaud (1876), de Jules Simon et de Hadden (1883), de Gendramk et Marie (1883), enfin la thèse toute récente de Richardière. Mais la question, encore fort obscure, attend de nouvelles recherches.

La *surdi-mutité* est une affection qui se développe, comme la précédente, tantôt avant, tantôt après la naissance, et qui est causée souvent, sinon toujours, par une lésion cérébrale, siégeant au niveau des origines des nerfs acoustiques. Je vous en dirai plus tard quelques mots à propos de la méningite.

Les *affections congénitales du cœur* forment un des chapitres les plus importants de la pathologie cardiaque dans l'enfance. Elles ont des caractères particuliers, que vous connaissez sans doute, au moins dans leur ensemble. Vous savez qu'elles constituent la maladie qui a été décrite sous le nom de cyanose; que les lésions anatomiques siègent surtout au cœur droit, et plus spécialement à l'origine de l'artère pulmonaire; enfin qu'elles s'accompagnent presque toujours de communication entre les deux cœurs, soit par inocclusion du septum interventriculaire, soit par persistance du trou de Botal. Ce n'est pas ici le lieu de les décrire, encore moins d'entrer dans les discussions de pathogénie qu'elles soulèvent. De longs développements sont nécessaires pour vous les faire com-

prendre et pour vous permettre de décider si elles sont la conséquence d'endocardites développées avant la naissance, ou d'arrêts de développement. Nous les étudierons en leur temps.

La *syphilis congénitale* doit être évidemment étudiée dans l'enfance, puisque ses symptômes se déroulent le plus souvent immédiatement après la naissance, ou quelques jours, quelques mois après elle. Elle a été l'objet de nombreux travaux, tant en France qu'à l'étranger, et elle constitue presque une histoire à part dans la pathologie infantile. Tout dernièrement même les auteurs y ont ajouté un chapitre entièrement nouveau par la description qu'ils ont faite de la syphilis tardive. Ils ont prouvé que, contrairement à l'opinion généralement répandue, des accidents tertiaires pouvaient se développer plusieurs mois, plusieurs années même après la naissance, sans que le sujet sur lequel on les observait eût jamais présenté d'accidents primitifs ou secondaires dans le cours de sa vie extra-utérine. Il en fallait donc conclure que les accidents secondaires avaient évolué pendant la vie intra-utérine, et que le nouveau-né en était si bien guéri qu'il n'en présentait plus de traces.

Vous le voyez, messieurs, toutes ces maladies doivent être étudiées chez l'enfant, puisque c'est chez lui qu'elles évoluent. Je vous ferai remarquer seulement que, parmi elles, les affections congénitales du cerveau et du cœur présentent une physionomie beaucoup plus originale que la syphilis. La syphilis, en effet, se développe chez l'enfant comme chez l'adulte, et, si elle est souvent plus grave chez celui-là que chez celui-ci, la résistance moindre de l'organisme infantile en est la seule cause. Les affections cérébrales, au contraire, saisissent le cerveau au milieu de son développement qu'elles entravent. De là découlent des conséquences psychiques que les autres âges ne présentent pas.

Il en est de même pour les affections congénitales du cœur. Quelle qu'en soit la cause, elles atteignent le cœur au milieu de son évolution normale, et amènent des arrêts de développement qui ne peuvent plus se produire après sa naissance, entre autres l'inocclusion du septum interventriculaire. De là, un ensemble de symptômes très particuliers, sur lesquels nous aurons à insister plus tard, mais que je tenais à vous signaler dès aujourd'hui.

2° *Maladies développées dans les premières années de la vie.* — La plupart des maladies, vous le savez, peuvent se développer à tous les âges. Il en est cependant quelques-unes qui ne débutent guère que dans la première enfance; telles sont : la *paralysie spinale atrophique*, ou paralysie infantile, la *paralysie pseudo-hypertrophique* et le *rachitisme*.

Pourquoi ces deux premières affections ne se développent-elles presque jamais chez l'adulte? Nous l'ignorons absolument, mais le fait est certain. Les cas qui se montrent en dehors de l'enfance sont tellement exceptionnels que la plupart des auteurs n'en ont jamais observé. Duchenne (de Boulogne), avec sa vaste expérience, n'a pu rassembler que quelques cas de *paralysie spinale atrophique* chez l'adulte, tandis que ceux qu'on voit chez l'enfant ne se comptent plus.

L'époque d'apparition la plus tardive de la *paralysie pseudo-hypertrophique* parait être l'adolescence, et encore y est-elle fort rare.

Quant au *rachitisme*, il est exceptionnel après trois ans, et l'on peut se demander si les auteurs qui ont signalé le rachitisme tardif (Portal, Jenner, Tripier) ne l'ont pas confondu avec l'ostéomalacie. Il est facile d'ailleurs de comprendre pourquoi le rachitisme débute, d'ordinaire, dans les trois premières années de la vie, rarement plus tard et jamais au-dessus de vingt ans, puisqu'il est en relation forcée avec l'ossification du squelette, et que, moins cette ossification est avancée, plus est puissante l'action des causes qui produisent le rachitisme.

Maintenant je dois vous faire remarquer que les trois affections dont je viens de vous parler, ne sont pas des maladies proprement dites. La paralysie atrophique est une myélite aiguë et plus tard une sclérose des cornes antérieures grises de la moelle. La paralysie pseudo-hypertrophique est une lésion d'un plus ou moins grand nombre de muscles. Mais nous ne connaissons pas la maladie ou les maladies qui peuvent donner naissance à ces altérations de la moelle et des muscles.

Quant au *rachitisme*, non seulement ce n'est pas une maladie, mais ce n'est pas même le résultat d'une cause unique. Vous savez que mon regretté collègue et ami, le professeur Parrot, a cherché à

le rattacher par les liens les plus étroits à la syphilis, dont il le regardait comme une des manifestations tertiaires; c'était pour lui une des formes de la syphilis osseuse. Mais cette opinion n'a pas survécu à son auteur. Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour regarder le rachitisme comme le résultat d'une foule de causes diverses : misère, alimentation insuffisante, privation d'air et de soleil, etc., parmi lesquelles la syphilis joue seulement un rôle, au même titre que l'ivrognerie des parents, ou toute autre cause de déchéance organique.

Il me reste maintenant à vous dire quelques mots d'une autre affection qui mérite au premier chef le nom de maladie : je veux parler de la *scrofule*. Il y a quelques années seulement, il m'eût suffi de prononcer le mot de *scrofule* pour éveiller dans votre esprit le souvenir d'une série de manifestations morbides parfaitement définies; et, comme vous savez que ces manifestations apparaissent dès les premières années de la vie, j'aurais pu passer outre sans insister. Mais aujourd'hui il n'en est plus de même, et quoique mon intention ne soit pas d'entrer ici dans une discussion approfondie, je n'ai pas le droit de nommer la scrofule sans faire les plus expresses réserves sur les limites qui la séparent de la *tuberculose*. Nous ne saurions nous le dissimuler, en effet : le champ occupé par la scrofule se rétrécit de jour en jour, et la tuberculose gagne tout le terrain qu'elle perd. Toutes les affections articulaires et osseuses lui échappent, ainsi que les adénopathies et les abcès froids, si bien que les auteurs même qui veulent lui conserver un reste d'empire, donnent aux gommes sous cutanées le nom de gommes scrofulo-tuberculeuses. Seules ou presque seules, les manifestations cutanées et muqueuses semblent lui rester, derniers débris d'un domaine autrefois si vaste. Encore ces épaves lui sont-elles disputées par les expérimentateurs qui cherchent à inoculer l'eczéma et l'impétigo, et à faire naître avec ces produits la tuberculose, pour démontrer qu'ils renferment l'agent bacillaire infectieux.

Quoi qu'il en soit, et quelques résultats qu'obtiennent les chercheurs, que la scrofule et la tuberculose soient un jour distinctes ou confondues, rappelez-vous que certaines manifestations de ces dia-

thèses sont presque spéciales à l'enfance, que l'eczéma, l'impétigo scrofuleux, les engorgements ganglionnaires cervicaux et inguinaux, les lésions osseuses et articulaires, sans être exclusifs à l'enfance, sont pourtant beaucoup plus fréquents à cet âge qu'à tous les autres. Aussi est-ce surtout dans les hôpitaux d'enfants que leur étude a été faite, et je n'ai qu'à vous rappeler les beaux travaux entrepris dans cet hôpital même par mon ami le professeur Lannelongue, pour vous prouver la vérité de mes paroles.

3° *Maladies qui sont simplement plus fréquentes dans l'enfance qu'aux autres âges.* — De ces maladies, je n'ai qu'un mot à vous dire : autant elles sont intéressantes à étudier dans leurs détails, autant elles le sont peu à envisager au point de vue général où nous sommes placés. C'est la diphthérie, c'est la coqueluche, ce sont les oreillons, ce sont les fièvres éruptives. Et, remarquez-le, ces maladies sont si peu attachées par leur nature à un âge plutôt qu'à un autre que l'on peut les arracher, pour ainsi dire, à l'enfance, pour les transplanter ailleurs, en retardant l'époque de leur apparition. C'est ce qui est arrivé à la variole, si commune autrefois chez les enfants, si rare aujourd'hui : la vaccine l'a transplantée dans l'âge adulte en en retardant l'éclosion.

Et pourtant, ce sont précisément les maladies dont nous parlons en ce moment qui nous fourniront nos plus larges sujets d'études, parce que c'est seulement dans l'enfance qu'elles peuvent être sérieusement observées. Or, je vous l'ai déjà dit, la pathologie infantile ne se distingue pas de la grande pathologie, elle n'est pas une spécialité ; elle a le droit de revendiquer comme son bien propre tous les vastes sujets qui intéressent la science et l'humanité.

4° *Maladies auxquelles l'âge imprime un cachet particulier.* — Il nous reste encore à examiner les maladies sous un dernier aspect. Nous devons rechercher comment l'organisme réagit sous l'action des causes morbides, quelles sont ses conditions de résistance, et dans quelles limites la structure des organes de l'enfant peut modifier l'évolution du mal.

Voici, par exemple, une influence délétère, qui n'est pas, à coup sûr, une maladie, mais qui peut en faire naître de plusieurs sortes : l'*inanitiation*. On peut, malheureusement, mourir de faim à tous

les âges; mais combien sont différents les symptômes et la marche de la misère physiologique chez l'enfant nouveau-né et aux autres périodes de la vie! L'inanitiation, la misère physiologique chez l'enfant, durant les premiers mois de son existence, c'est l'atrepsie de Parrot. La description magistrale qu'il en a donnée est présente à toutes les mémoires. Elle se termine souvent par la *gastro-entérite aiguë*, à laquelle on a donné depuis longtemps le nom significatif et terrible de *choléra infantile*.

Or, à quelles causes est due l'excessive gravité de l'inanitiation chez les enfants en bas-âge? A la susceptibilité extrême des organes digestifs et à la faible résistance de l'organisme. Le système dentaire n'existe pas, l'estomac et l'intestin ne sont pas arrivés à leur entier développement, leur fonctionnement est incomplet, la digestion des aliments solides et même celle des substances autres que le lait est impossible, le lait de femme est souvent seul supporté; aussi, pour peu que le régime ne soit pas strictement surveillé, l'indigestion se produit et les accidents les plus graves éclatent. D'autre part, ces petits êtres, à peine sortis du sein de la mère et non acclimatés à la vie extra-utérine, ont un impérieux besoin d'alimentation pour suffire à leur rapide accroissement. On n'a qu'à se rappeler de combien de grammes le poids d'un enfant nouveau-né augmente chaque jour pour comprendre à quelles nécessités son alimentation doit répondre, et pour prévoir à quelles promptes et terribles catastrophes doit aboutir tout ralentissement dans la qualité et dans la quantité de son régime alimentaire. L'organisme fléchit alors avec une incroyable rapidité, et, lorsqu'à la déchéance organique s'ajoute l'inflammation de la muqueuse intestinale, les accidents se précipitent, le choléra infantile apparaît, et peu de jours suffisent pour faire d'un enfant bien portant un petit cadavre.

Les *affections pulmonaires* méritent aussi de nous arrêter un instant, surtout la *congestion* et la *broncho-pneumonie*. Quant à la *pneumonie lobaire*, maladie cyclique que quelques auteurs modernes rangent aujourd'hui parmi les maladies infectieuses, ses symptômes sont semblables chez l'enfant et chez l'adulte, mais son pronostic ne l'est pas : vous savez, en effet, combien la pneumonie est souvent

grave chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Or, depuis que je suis attaché à cet hôpital, je n'ai pas fait une seule autopsie de vraie pneumonie lobaire. L'enfant est une terre vierge sur laquelle le poison pneumonique ne croît que pour y mourir.

Les *congestions pulmonaires* et la *broncho-pneumonie* jouent un rôle beaucoup plus important dans la pathologie infantile. Elles y sont infiniment plus fréquentes que chez l'adulte, et c'est seulement chez le vieillard qu'on les voit apparaître presque aussi communément. Je n'entrerai pas ici dans des discussions nosologiques à propos de la congestion pulmonaire simple et de la pneumonie abortive; elles trouveront ailleurs leur place. Je dois seulement vous faire remarquer que la constitution de l'arbre bronchique d'une part, et de la circulation pulmonaire de l'autre, doivent nécessairement jouer un rôle dans la production facile de ces affections pulmonaires chez l'enfant. L'existence des maladies infectieuses qui leur donnent naissance : rougeole, coqueluche, diphthérie, ne l'explique qu'insuffisamment. La preuve en est que les congestions simples aiguës ne sont généralement pas liées à ces maladies, et que, dans un tiers des cas, la broncho-pneumonie est primitive. L'âge, à lui seul, imprime donc un cachet particulier aux affections pulmonaires.

Le *rhumatisme* présente aussi, chez l'enfant, quelques caractères spéciaux. Ce n'est pas qu'il n'y revête jamais la forme dite cérébrale, comme le pensait Roger; j'ai eu l'occasion d'en observer un exemple très net, et sans doute cet exemple n'est pas le seul. Mais, incontestablement, il frappe beaucoup plus fréquemment le système cérébro-spinal, et il se caractérise alors par cette incoordination particulière des mouvements à laquelle on a donné le nom de *chorée*. Sans être exclusive à l'enfance, cette forme de rhumatisme y est bien plus commune qu'aux autres âges.

Le cœur (endocarde et surtout péricarde) est atteint par le rhumatisme, dans le jeune âge, avec une sorte de prédilection, confirmant ainsi cette parole de notre grand Bouillaud : « Vis-à-vis du rhumatisme, le cœur des jeunes sujets se comporte comme une articulation. » J'ajoute que la marche des affections du cœur y est aussi quelque peu différente, d'abord parce que la péricardite y

est plus fréquente, ensuite parce que les cas de guérison y sont plus nombreux, enfin parce que, dans les hypertrophies du cœur, une compensation peut s'établir entre le volume de l'organe central de la circulation et le reste du corps, par le développement général de l'individu tout entier.

Vous savez combien les complications testiculaires des *oreillons* peuvent être redoutables chez l'adulte. Il n'en est pas de même chez l'enfant. L'orchite ne s'y montre jamais, parce que les organes génitaux, encore endormis, ne font pas appel, par leur activité, à l'intoxication morbide.

Non seulement la *diphthérie* est une maladie plus rare chez l'adulte que chez l'enfant, mais encore, quand elle l'atteint, elle n'y revêt presque jamais la forme du croup. Ce n'est pas que les fausses membranes ne puissent s'y développer dans le larynx et la trachée, mais c'est que ces organes, plus larges, ne s'obstruent pas aussi facilement, et que la quantité de pseudo-membranes qui suffit à asphyxier un enfant permet encore à l'adulte de respirer avec une liberté suffisante.

Les phénomènes qui distinguent la *tuberculose* de l'enfant de celle de l'adulte sont d'un tout autre ordre. Elles ne sont pas la conséquence d'une conformation différente des organes; elles se rattachent à des causes plus profondes et elles se traduisent par la tendance à l'acuité et à la généralisation de la maladie. Les formes aiguë et suraiguë de la tuberculose s'observent donc chez l'enfant bien plus souvent que les formes lentes; ces dernières y sont même inconnues au-dessous de quatre ans. Je vous dirai plus tard les conséquences qui en découlent, à propos des formes cliniques de la tuberculose.

Je pourrais sans peine multiplier ces exemples; ceux que je vous ai donnés me paraissent suffisants pour vous faire comprendre ma pensée. Il importe, d'ailleurs, de ne pas exagérer les différences, sous peine de ne voir qu'une des faces de la question et de commettre ainsi une erreur grossière. N'oubliez pas, en effet, que l'adulte peut être frappé de coqueluche, de scarlatine, de rougeole, de diphthérie, et que l'enfant peut être atteint de rhumatisme chronique, d'asthme, de cancer ou plutôt de tumeurs malignes,

de coliques hépatiques, de cirrhose du foie. Je sais bien que le rhumatisme chronique, dont le Dr Moncorvo a donné une description excellente, paraît être susceptible de guérison chez l'enfant et non chez l'adulte; que l'asthme revêt une physionomie particulière, merveilleusement mise en relief par Trousseau; que les tumeurs malignes sont presque toujours des lymphadénomes, et que ces lymphadénomes ont des sièges de prédilection : les globes oculaires, les reins, quelquefois la rate. Mais l'unité des lois de la pathologie n'en est pas moins évidente, et je n'en veux prendre pour preuve que la cirrhose du foie. Vous savez que la cirrhose syphilitique n'est pas rare dans l'enfance, car la syphilis tertiaire n'y est malheureusement que trop commune; mais nous n'observons guère en France la cirrhose atrophique chez les jeunes sujets. Il est certain, cependant, que l'enfant n'y est pas plus réfractaire que l'adulte : en Angleterre, où l'on s'enivre dès les premières années de la vie et où les parents se chargent au besoin de l'éducation alcoolique de leurs enfants, la cirrhose atrophique du foie s'observe presque à tout âge.

Passons maintenant, messieurs, à un autre ordre d'idées. Je désire, avant d'entrer dans le détail des faits cliniques, vous soumettre quelques observations qui trouveraient difficilement place au milieu de la complexité des descriptions nosologiques, et qui pourtant ont leur importance.

Je vous signalerai d'abord quelques *particularités de structure*, telles que la *médiocre épaisseur des parois thoraciques*, qui modifie singulièrement les résultats de la percussion et de l'auscultation. Elle permet de constater des finesses de submatité, de souffle doux, d'obscurité et d'exagération de la respiration qui passeraient inaperçues chez l'adulte. Vous avez pu souvent en faire la remarque au lit du malade.

Mais, d'autre part, cette épaisseur médiocre des parois, qui rapproche les poumons de l'oreille, jointe à l'amplitude et à la perfection même de l'acte respiratoire chez l'enfant, dans la première et même dans la seconde année de son existence, peut tromper un observateur inexpérimenté. Il croit alors entendre une respiration exagérée ou même soufflante là où ne se trouve qu'une respiration

normale, c'est-à-dire puérile, et il est conduit à diagnostiquer une lésion qui n'existe pas. Tenez-vous en garde contre cette cause d'erreur, qu'il suffit, je pense, de vous signaler; n'oubliez pas que le souffle a un caractère de rudesse marquée, même dans ses formes les plus atténuées, et qu'il se distingue par là de la respiration puérile, dont le timbre est toujours moelleux.

Les *côtes* sont beaucoup *plus flexibles* chez l'enfant que chez l'adulte, parce que leur ossification est encore incomplète; de plus, les cartilages costaux ont une grande élasticité. Les avantages de cette disposition se font sentir en plusieurs circonstances, particulièrement à la suite des ponctions simples et surtout de l'opération de l'empyème dans la pleurésie purulente. On est souvent surpris de voir avec quelle rapidité le côté de la poitrine ponctionné ou incisé reprend son amplitude normale. Ici, il est vrai, les causes de cette ampliation de la poitrine sont multiples ; il faut tenir compte, non seulement de la flexibilité des côtes et des cartillages, mais encore de la facile expansibilité du poumon; sans parler de la texture des fausses membranes pleurales, qui restent plus molles chez l'enfant que chez l'adulte, et qui, par suite, n'opposent qu'un obstacle médiocre au jeu du poumon et ne retiennent pas unies les plèvres pariétale et viscérale par de solides adhérences.

Depuis longtemps, les médecins ont remarqué la *facilité* avec laquelle les enfants *supportent une fièvre violente;* cette remarque a été confirmée depuis que le thermomètre est devenu d'un usage vulgaire. Combien de fois ne vous ai-je pas fait voir des enfants chez lesquels la température rectale s'élevait à 40°,5, par exemple, et qui avaient l'air presque aussi calme que si elle n'avait pas dépassé 39°. La langue était humide, les traits reposés, la bouche souriante, et il fallait que la main appliquée sur la peau, ou, mieux encore, le thermomètre indiquât la chaleur du corps pour que l'on pût croire à une si grande élévation de la température. Cette observation, messieurs, n'est pas de simple curiosité; elle a son intérêt pratique : elle vous prouve que, chez les enfants tout au moins, l'hyperthermie ne devient un danger que dans des circonstances spéciales, et que ce serait souvent s'attaquer à une chimère que de la combattre. Ce n'est pas à dire qu'on n'en doive tenir aucun

compte; plus d'une fois, dans le cours de ces leçons, je vous montrerai le contraire; mais cela nous indique qu'il n'en faut pas faire, à l'exemple de quelques médecins, l'objet de nos préoccupations exclusives.

L'enfant est un être animé d'une *intensité de vie* prodigieuse; il a souvent besoin de cette exubérance pour suffire à son développement. Aussi ses organes sont-ils dans un état de vibration constante; ils vivent en une étroite *solidarité* les uns avec les autres. Sous ce rapport, comme sous beaucoup d'autres, l'enfant et le vieillard diffèrent profondément. Tandis, en effet, que, chez l'enfant, tous les organes sont emportés dans un même tourbillon vital, chez le vieillard, au contraire, chaque organe a une vie presque indépendante.

De ces manières d'être opposées, découlent plusieurs conséquences, dont la cause générale est toujours celle-ci : l'ensemble de l'organisme, chez le vieillard, reste longtemps indifférent à la lésion, même profonde, d'un organe; la moindre lésion d'organe, chez l'enfant, retentit violemment sur l'ensemble de l'organisme; et l'écart entre l'importance de la cause et l'intensité des symptômes est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune.

Voyez, par exemple, avec quelle facilité éclate une *convulsion* chez un enfant au cours des deux premières années, et même jusqu'à trois ou quatre ans. Le moindre écart de régime, la plus légère indigestion, la maladie aiguë la plus bénigne, font naître une ou plusieurs attaques d'éclampsie. J'ai vu une petite fille qu'un verre d'eau froide, bu dans l'animation du jeu, suffisait à jeter en convulsions; cette enfant est devenue aujourd'hui une belle jeune fille parfaitement bien constituée.

Les *violents accès de fièvre* qui éclatent brusquement chez les jeunes enfants sous l'influence de la moindre souffrance, parfois sous l'action d'une cause tellement fugace qu'elle échappe même à la sollicitude maternelle, découlent de la même cause. Ces accès de fièvre sont peut-être moins connus des médecins que les convulsions; ils ne sont pas rares cependant et ils relèvent, comme elles, de cette solidarité organique qui est la marque distinctive des premières années de la vie. Une légère angine herpétique, l'ingestion d'un aliment de digestion un peu difficile, une simple

courbature, une émotion vive, suffisent parfois à faire monter tout à coup la température à 40° et au-dessus, et à jeter l'enfant dans une prostration, dans une somnolence qui effrayent au plus haut point les personnes qui l'entourent.

Combien de fois n'ai-je pas vu un enfant de trois à quatre ans, après s'être livré avec ardeur aux jeux de son âge en compagnie de ses camarades, tomber tout à coup épuisé entre les bras de sa mère, et s'y endormir d'un sommeil lourd et agité, selon que le système nerveux est chez lui plus ou moins excitable. A ce moment, la température monte à 40°, quelquefois au-dessus ; l'enfant ne s'éveille pas à l'heure du dîner, ou, s'il s'éveille, il rejette toute nourriture, et, le lendemain matin, après une nuit calme, on le trouve aussi frais, aussi dispos que jamais.

C'est encore à l'impressionnabilité extrême de l'organisme, à l'étroite solidarité qui relie entre elles toutes les fonctions, que se rattache la double tendance à l'*acuité* et à la *généralisation* qui sont comme la marque instinctive des maladies de l'enfance, en particulier de la tuberculose et des affections acquises du cœur. Je vous en ai déjà dit un mot il y a quelques instants, en vous signalant les maladies auxquelles l'âge imprime un cachet spécial; dans ce coup d'œil d'ensemble que nous jetons sur la pathologie infantile, ces répétitions sont inévitables puisque ce sont toujours les mêmes maladies que nous voyons, en les regardant tour à tour sous des jours différents; et ce m'est une occasion de vous faire remarquer, qu'ici comme partout, des causes diverses peuvent amener des résultats identiques.

Déplaçons encore une fois le point de vue, et regardons l'enfant, non plus à l'état pathologique, mais à l'état physiologique. Ce petit être n'a pas de vices personnels; lorsqu'il est né de parents sains et bien constitués, c'est une page blanche. Aussi, quand la maladie fait son apparition, elle y inscrit son nom avec netteté. Il n'en est pas de même chez la plupart des adultes, où les lignes de l'écriture s'enchevêtrent avec les inscriptions qu'y ont laissées toutes les maladies antérieures, toutes les tares de l'existence. Voyez, dans les salles de nos hôpitaux ordinaires, les longues histoires pathologiques de presque tous les malades et la complexité des symptômes

qui en sont la conséquence. Comparons maintenant la simplicité relative des cas que nous observons chez les enfants, même dans nos services hospitaliers.

Et cependant ici les circonstances ne sont pas à beaucoup près aussi favorables que dans la clientèle privée, surtout dans les classes aisées. Car, si l'enfant n'a pas encore eu le temps de se créer un bagage pathologique, certaines maladies, certaines prédispositions, certaines déchéances organiques peuvent lui avoir été transmises par ses ascendants. Les vices, les malheurs des parents réagissent sur leur postérité, et les enfants sont souvent punis des fautes qu'ils n'ont pas commises : l'ivrognerie, la misère, les maladies du système nerveux créent dans la descendance de nombreuses aptitudes morbides, sans parler des maladies telles que la syphilis et la tuberculose, qui se transmettent directement. Je n'hésite pas, vous le voyez, à ranger la tuberculose parmi les maladies héréditaires, contrairement à l'opinion de certains auteurs modernes. Je m'expliquerai d'ailleurs sur ce sujet en temps et lieu.

Mais, et c'est un point sur lequel je veux encore insister, quelles que soient les tares originelles ou acquises que présentent les enfants, elles ne sont en rien comparables à celles qui se sont lentement accumulées chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Les maladies de l'enfant se présentent donc presque toujours dans un état de pureté qui les rend plus faciles à reconnaître et à observer. Or, il faut avouer que c'est là, pour le clinicien, une circonstance très favorable; car, si le diagnostic des états morbides était aussi complexe dans les premières années qu'aux autres âges, le médecin aurait grand'peine à s'en tirer honorablement. L'enfant ne donne aucun renseignement; il se contente de gémir et de pleurer; il égare les recherches en désignant comme siège du mal les endroits où il ne souffre pas, ou en répondant aux questions sans les comprendre.

Il me reste encore à vous montrer l'enfant sous un dernier aspect : tandis que l'adulte est un individu terminé, et le vieillard un individu qui se dégrade, l'enfant est un être en voie de formation et d'évolution. Dans les premiers jours, dans les premiers mois, dans la première année même de son existence, la plupart de ses

organes digestifs ne sont pas encore complètement formés. De là leur extrême susceptibilité, de là la nécessité impérieuse d'un régime spécial, le régime lacté, et d'une certaine espèce de lait, le lait de femme; de là les dangers de l'inanitiation dont je vous ai déjà parlé.

L'*évolution dentaire* est encore une source de dangers; non que je croie avec les anciens auteurs et avec un certain nombre de praticiens, aux périls sans nombre que la première dentition ferait courir aux enfants. Mais je ne suis pas non plus de ceux qui lui refusent toute importance. Dans un rapport récent fait à l'Académie de médecine, notre maître Roger a, selon moi, touché la note juste, en limitant son influence aux inflammations de la bouche et des organes digestifs, ainsi qu'à certains accidents de nature réflexe.

J'en dirai autant des *accidents de croissance*, qui sont beaucoup moins nombreux, à coup sûr, qu'on ne le croit généralement, mais qu'on ne saurait pourtant révoquer en doute. Il me suffira de vous citer l'action de la croissance sur le système osseux et sur les articulations, sur le système musculaire, sur le système nerveux et surtout sur l'encéphale. Notons seulement ces aberrations d'ossification qui ont fait l'objet de plusieurs travaux importants. Notons aussi les développements irréguliers de la mortaise tibio-tarsienne et de l'astragale, qui sont la cause de l'infirmité appelée *pied-plat*. N'oublions pas enfin les accidents graves qui peuvent être la conséquence du développement trop rapide ou trop lent du système nerveux et de l'encéphale ainsi que des troubles apportés à la circulation du cerveau.

J'en aurais fini, messieurs, avec ces considérations générales, si je ne tenais à attirer votre attention sur un sujet qui n'est pas compris d'ordinaire dans le champ de nos études, et qui cependant intéresse le médecin et l'hygiéniste autant que le philosophe : je veux parler de cette époque de transition qui commence vers l'âge de 11 à 12 ans pour ne se terminer que vers 15, 16 ou 17 ans, selon les individus.

Pendant la durée de cette période, un changement profond se produit : le jeune être est encore un enfant, et déjà s'agitent con-

fusément en lui toutes les forces qui vont en faire un homme : la taille s'accroît plus vite, les épaules s'élargissent, le squelette s'affermit, les rondeurs de l'enfance disparaissent, les saillies musculaires s'accusent, les forces augmentent, la physionomie se modifie, les traits se caractérisent. A ce changement physique correspond un changement intellectuel non moins remarquable, car le développement du cerveau accompagne celui du reste de l'organisme. Mais, de même que nous avons vu, à un âge plus tendre, les diverses parties du corps s'accroître d'une façon irrégulière, et certaines d'entre elles retarder sur le développement général ; de même nous constatons souvent, à la période de la vie qui nous occupe, une discordance plus ou moins marquée entre le développement musculaire et le développement cérébral, entre les facultés physiques et intellectuelles. Il semble même qu'il y ait, entre elles, non seulement discordance, mais encore antagonisme, et que plus le système osseux et musculaire se fortifie, plus le cerveau se fatigue aisément. Ce n'est pas que l'intelligence soit moins éveillée peut-être, seulement il lui faut une liberté absolue, tout travail imposé la surmène. Le corps et l'esprit ont besoin de vivre, si je puis ainsi dire, en état de vagabondage.

Eh bien, messieurs, c'est précisément pendant cette époque de transition entre l'enfance et l'adolescence, pendant cette période où les forces intellectuelles et physiques doivent s'épanouir en toute liberté, que nous enchaînons nos enfants sur les bancs d'un collège. Nous condamnons à l'immobilité leurs membres avides de mouvements, à un air confiné leur poitrine qui a soif d'air pur, à un travail assidu leur cerveau ébranlé par un développement trop rapide, et qui a besoin de repos pour retrouver son équilibre. Bien plus, nous ne nous contentons pas de suivre les errements déjà fâcheux de l'ancienne pédagogie, nous surchargeons sans cesse les programmes d'études, prenant pour mesure d'instruction nécessaire non les forces limitées du cerveau de l'enfant, mais l'étendue presque illimitée des connaissances humaines.

Que certains individus, merveilleusement doués, résistent à ce régime de culture intensive, que même d'autres enfants, d'une intelligence moyenne, mais aussi d'un développement physique

moyen, supportent, sans trop fléchir, l'immobilité imposée à leur corps pendant les longues heures de la classe et de l'étude, je n'en disconviens pas. Les uns s'assimilent, sans fatigue et comme en se jouant, la nourriture intellectuelle la plus compacte; les autres, natures tranquilles et quelque peu engourdies, font à peu près leurs devoirs, apprennent à peu près leurs leçons, et finissent leurs études sans avoir récolté autre chose sur les bancs du collège qu'une connaissance très superficielle des questions scientifiques et littéraires. Mais lorsqu'on veut appliquer ce système aux jeunes garçons dont je vous parlais tout à l'heure, chez lesquels le développement physique se fait avec rapidité, on se heurte à deux écueils : ou ils se révoltent et leur caractère devient indomptable; ou ils sont brisés, et leurs forces intellectuelles et physiques en reçoivent une atteinte souvent irréparable. Alors apparaissent les céphalées opiniâtres, les états nerveux, les tics, les bizarreries de caractère qui font les déséquilibrés, parfois même les véritables hystériques.

Je ne veux pas dire que notre système d'éducation soit l'unique facteur de ces perversions nerveuses. D'autres causes y jouent leur rôle, les unes générales, les autres individuelles et, parmi celles-ci, les influences d'atavisme dont je vous ai déjà parlé. Il est certain cependant que beaucoup de peuples étrangers, les Anglais en particulier, proportionnent mieux que nous les efforts intellectuels qu'ils exigent des enfants à leur force de résistance. Ils s'occupent moins de faire des bacheliers que des hommes, et peut-être la société anglaise ne se trouve-t-elle pas plus mal d'avoir un moindre nombre de littérateurs manqués.

Ne croyez pas, messieurs, que cette excursion rapide dans le domaine intellectuel soit un hors-d'œuvre. Outre que la question des rapports entre le physique et le moral a de tout temps préoccupé les médecins philosophes, la pratique même de notre art y est directement intéressée. Le médecin de la famille est presque toujours consulté en semblable circonstance. Il lui importe donc de se former une opinion arrêtée qui lui permette de donner un conseil sérieux et réfléchi.

Or, selon moi, la conduite à suivre est très simple; mais elle est

en même temps très radicale. Si l'on enferme l'enfant dans un collège, si on l'emprisonne dans l'internat, en croyant briser sa résistance on porte une grave atteinte à son développement physique et intellectuel; il s'étiole et il s'abêtit. Si même on se contente de demi-mesures et qu'on lui fasse suivre les cours du lycée en qualité d'externe, les résultats sont médiocres, s'ils ne sont pas mauvais. A cet âge de transition, l'enfant est incapable de se livrer à un travail régulier.

Il faut alors prendre une mesure décisive; il faut rompre les entraves qui retiennent captif ce jeune corps et ce jeune esprit, il faut laisser gambader ce jeune poulain en plein air et en plein champ, et ne lui imposer comme gymnastique intellectuelle que ce qui est strictement indispensable pour maintenir son cerveau en activité et en haleine.

Je ne vous dissimule pas que vous aurez à lutter contre bien des obstacles pour faire accepter aux parents la rigueur de vos conseils; il vous faudra combattre de puissants ennemis : la routine et l'amour-propre. On vous objectera que l'interruption des études va tout perdre ou au moins tout compromettre; l'ombre du baccalauréat se dressera comme un fantôme menaçant, et la crainte d'un échec troublera les consciences; les parents, les amis terrifiés crieront que tout est perdu si l'on abandonne les chemins battus et si on se lance ainsi dans l'inconnu. D'autre part, le père et la mère ont une tendance fort naturelle à croire que leur enfant est doué d'une intelligence supérieure et de qualités exceptionnelles. Ils n'admettent pas volontiers la pensée qu'il a besoin de ménagements, et qu'il n'est pas capable de se livrer à un travail que les fils de leurs voisins accomplissent sans trop de peine.

Armez-vous donc de courage et de ténacité; vous finirez par triompher dans la plupart des cas, si vous avez la conviction profonde que vous remplissez un devoir et que vous rendez un service. Faites comprendre que le temps employé à fortifier le corps, à reposer le cerveau n'est pas du temps perdu, que l'enfant sortira de cette période de calme avec les muscles plus fermes et l'esprit plus souple, que la semence scientifique et littéraire fructifiera mieux sur un terrain moins fatigué, qu'enfin il est inutile et même

imprudent de demander à une intelligence plus qu'elle ne peut donner, et que ce n'est pas en forçant les ressorts qu'on les fortifie.

Ici, messieurs, je m'arrête. Au sortir de cette phase de développement dont je viens de vous parler, l'enfant devient un adolescent; il nous échappe. Alors commencent à s'éveiller des sens qui jusque-là sont restés endormis, au moins chez les natures que n'ont pas perverti des excitations précoces. C'est à cet âge que Chérubin donne son cœur à toutes les femmes et pose des baisers sur toutes les lèvres; c'est à cet âge aussi que Ninon et Ninette mêlent leurs soupirs à ceux de la brise, et rêvent au cavalier idéal dont les éperons d'argent brillent dans la rosée.

DEUXIÈME LEÇON

DE LA CONGESTION PULMONAIRE AIGUË EN GÉNÉRAL

Congestion pulmonaire aiguë en général. — Ses signes physiques. — Ses symptômes pathognomoniques.
Des poussées congestives dans : 1° la congestion simple; — 2° la pneumonie lobaire; — 3° la bronchite; — 4° la broncho-pneumonie.
De la congestion : 1° avec signes physiques atténués; — 2° sans signes physiques.

Messieurs,

Après avoir, dans la première leçon, jeté un coup d'œil d'ensemble sur la pathologie infantile, nous allons maintenant entrer dans le détail.

De toutes les affections qui se développent chez les enfants, les plus fréquentes, les plus importantes même ne sont pas celles qui leur sont presque exclusives, telles que les maladies congénitales ou celles qui apparaissent dans les premières années de la vie; ce sont, au contraire, des affections plus banales, mais auxquelles l'âge imprime un cachet particulier. — Or, parmi elles, les affections des organes respiratoires tiennent le premier rang, et par leur fréquence, et par leur physionomie spéciale, et par la difficulté de leur étude. Voilà pourquoi je les ai choisies pour commencer ces leçons.

Je ne me propose pas cependant de les décrire toutes. Le cancer, que je n'ai jamais observé ni dans le poumon ni dans la plèvre, les kystes hydatiques, dont je possède deux observations, l'hydro-pneumo-thorax, qui est assez fréquent, ne diffèrent en rien chez l'enfant et chez l'adulte. Je n'en parlerai pas. Et même, dans les maladies que je traiterai, j'indiquerai d'un trait léger ou je passerai

sous silence les questions qui se confondent avec la pathologie de l'adulte et que vous trouverez amplement détaillées dans les ouvrages classiques. Nous sommes dans un hôpital d'enfants, et c'est des enfants seuls que nous devons nous occuper.

Cela dit, et le sujet ainsi compris et limité, voici le plan très simple que je suivrai dans ces leçons. J'étudierai successivement la *congestion simple aiguë*, la *pneumonie franche, lobaire*, la *bronchite*, la *broncho-pneumonie*, la *pleurésie séreuse* et *purulente*, la *tuberculose des ganglions péri-bronchiques* et celle des *poumons*. Ces maladies se divisent naturellement en trois groupes : le premier comprend la *congestion*, la *pneumonie*, la *bronchite*, la *broncho-pneumonie;* le second, la *pleurésie;* le troisième, la *tuberculose*. Des deux derniers, je n'ai rien à dire en ce moment, mais le premier doit nous arrêter un instant.

Quand je suis arrivé dans cet hôpital, il y a déjà plusieurs années, j'ai été frappé des difficultés dont était entouré, pour beaucoup de jeunes médecins, le diagnostic des maladies aiguës du poumon, et je me suis aperçu que la plupart d'entre eux n'avaient sur ces maladies que des notions assez confuses. Quelle est la cause de cette lacune dans leur éducation médicale? On la peut chercher sans doute dans les aspects variés que revêtent ces maladies, dans le défaut de précision des descriptions cliniques avant l'emploi du thermomètre, et de l'anatomie pathologique avant celui du microscope. Mais ces raisons me paraissent insuffisantes. Nous n'avons pas attendu jusqu'à ces dernières années pour posséder de merveilleuses descriptions des maladies pulmonaires de l'adulte, et il ne se peut pas que des hommes tels que Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez, Roger, Barrier, Damaschino, Picot et d'Espine, pour ne parler que de quelques auteurs, aient manqué de savoir ou de talent. Quelle a donc été la pierre d'achoppement? Ne serait-ce pas que ces auteurs, qui, sans doute, ont tout vu, n'ont pas tout dit, ou qu'ils n'ont pas tenu un langage assez clair? Ne serait-ce pas qu'ils ont fait trop souvent abstraction d'un élément qu'ils connaissaient, mais auquel ils n'ont pas fait jouer un rôle assez prépondérant? Je veux parler de l'élément congestif, de l'hyperémie.

Telle est en effet ma pensée. A mon avis, l'élément congestif

hypcrémique tient une si grande place dans les affections pulmonaires aiguës de l'enfance, c'est-à-dire dans le groupe où se trouvent la pneumonie lobaire, la bronchite et la broncho-pneumonie, qu'on se condamne en certains cas aux ténèbres volontaires en méconnaissant son influence. Je m'efforcerai de la lui restituer. En cela, je suivrai les traces de mon savant collègue M. Woillez, qui a rendu un immense service à la pathologie, le jour où il a publié ses recherches sur les congestions. Bien des faits obscurs vous seront ainsi expliqués, et vous serez surpris de voir combien une seule idée juste est parfois féconde.

Vous ne vous méprenez pas, j'en suis certain, sur la portée de mes paroles ; quelque importance que j'attache à la congestion, vous ne croyez pas que je veuille lui subordonner toutes les affections pulmonaires aiguës. Ce serait substituer à la faute vénielle de mes devanciers la plus grave des erreurs. En introduisant dans mes descriptions cet élément nouveau, je lui laisserai sa place, tantôt prépondérante, tantôt secondaire, et comme il se mêle, en proportions variables, à toutes les affections pulmonaires aiguës, c'est par l'étude de la congestion en général que je commencerai ces leçons.

DE LA CONGESTION PULMONAIRE AIGUË EN GÉNÉRAL

Dans la congestion simple aiguë, dans la pneumonie franche ou lobaire, dans la bronchite aiguë, dans la broncho-pneumonie, la congestion active ou hyperémie joue un rôle. Ce rôle est exclusif dans la *congestion simple*, très important dans certaines formes de *pneumonie franche* et de *bronchite aiguë*, prépondérant dans la *broncho-pneumonie*. Il importe donc de savoir quels sont les signes de la congestion, et les symptômes qui la caractérisent, afin de la reconnaître partout où elle se présente, soit qu'elle se montre seule, soit qu'elle mêle ses traits à ceux d'autres éléments morbides. Cette connaissance est d'autant plus nécessaire, que tous les auteurs ne sont pas d'accord sur sa physionomie ni même sur son existence, et refusent de la voir, surtout quand elle se montre à visage découvert, c'est-à-dire dans la congestion pulmonaire simple aiguë.

Quels sont donc les signes de la congestion pulmonaire? — Pour

les trouver, il nous faut avoir recours à une abstraction et considérer la congestion active en elle-même, hors des conditions pathologiques diverses au milieu desquelles elle prend naissance. — Qu'elle soit isolée ou qu'elle soit unie à l'inflammation, elle possède un certain nombre de caractères qui permettront de la reconnaître partout où elle apparaîtra. Ces caractères sont tirés de la percussion, de l'auscultation et de la courbe thermométrique; de ces trois moyens d'exploration physique nous déduirons les notions de durée et de mobilité, les plus importantes de toutes. Il ne faut pourtant pas s'attendre à trouver toujours réunis tous les symptômes que je vais énumérer; je vous en dirai plus tard les raisons.

Je suppose, et c'est d'ailleurs le cas le plus fréquent, que nous nous trouvons en présence d'une congestion étendue et superficielle. La *percussion* donne un son plus obscur ou d'une tonalité plus élevée qu'à l'état normal, la tonalité plus élevée n'étant qu'un degré très atténué de submatité. L'obscurité du son varie depuis la submatité la plus légère jusqu'à la matité absolue ou presque absolue; ce dernier caractère a été nié, je le sais, et beaucoup d'observateurs n'admettent que les diverses nuances de la submatité; ils en font même un caractère distinctif entre la congestion et l'inflammation. Pour moi, et c'est peut-être défaut d'habileté, je ne puis distinguer la submatité très forte de la matité, et je crois que si nous en étions réduits, pour poser un diagnostic, à saisir des nuances aussi légères, il faudrait renoncer à jamais s'entendre.

Les divers degrés d'obscurité du son sont en rapport avec le siège, l'étendue et l'épaisseur de la congestion.

L'*auscultation* fait percevoir des signes variables, depuis la respiration obscure, diminuée ou nulle (apnée) jusqu'aux souffles. A ces souffles peuvent se joindre des râles sibilants, sous-crépitants ou même crépitants.

La *respiration obscure*, *diminuée* ou *nulle* est fréquente, surtout au début de la congestion, et elle est souvent liée à la submatité.

Toutes les variétés de souffle peuvent exister, depuis la respiration soufflante jusqu'au souffle tubaire.

La *respiration soufflante* est aussi fréquente au début de la congestion que la respiration obscure; elle est liée, comme elle, à la

submatité. Elle n'est, d'ailleurs, comme on sait, qu'un souffle atténué, et reparaît souvent au déclin de la congestion, comme elle est apparue à sa naissance.

Le *souffle doux* peut naître d'emblée; il peut aussi succéder à la respiration obscure, à l'apnée, à la respiration soufflante. Il est très fréquent dans la congestion, et l'étendue du poumon dans laquelle il est perçu est souvent aussi grande que celle de la congestion elle-même. Sa valeur diagnostique est considérable, non qu'il soit pathognomonique de la congestion, mais parce qu'il limite tout au moins le champ de l'erreur possible; il ne peut être en effet confondu qu'avec le souffle de la pleurésie et celui de la pneumonie franche en voie de résolution. Je reviendrai plus tard sur ce point de diagnostic.

Quant au *souffle rude*, et même *tubaire*, il est plus rare que le souffle doux, mais il peut exister, et j'ai eu assez souvent occasion de l'observer pour que le doute ne me soit permis. Tous les auteurs qui se sont occupés des congestions pulmonaires, à commencer par M. Woillez, l'admettent aussi bien que moi.

Enfin on perçoit aussi, dans les congestions intenses, le *retentissement du cri*, *de la toux* et *de la voix* qui peut être manifestement chevrotante. Entend-on quelquefois de la bronchophonie? Sans nier absolument sa réalité, affirmée par M. Hirne dans son excellente thèse, je dois dire que ni M. Woillez ni moi ne l'avons jamais trouvée.

Tels sont, messieurs, les signes physiques de la congestion pulmonaire aiguë, ceux que fournissent la percussion et l'auscultation. Je suis persuadé qu'en écoutant cette rapide énumération, une même pensée vous est venue à tous. Mais, vous êtes-vous dit, si tels sont les signes, et les seuls signes de la congestion pulmonaire, comment la distinguer de la pneumonie d'une part, de la pleurésie de l'autre? car aucun des symptômes que nous révèlera le doigt ou l'oreille ne diffère de ceux que la pneumonie ou la pleurésie nous donne, et nous confondrons fatalement la congestion tantôt avec l'une, tantôt avec l'autre. Poursuivant cette pensée, vous êtes très disposés à croire que les médecins qui n'acceptent pas mes idées sur la congestion sont fort excusables, et que, si quelqu'un se trompe, ce n'est pas eux. Qu'est-ce donc que cette congestion, qui emprunte tous ses signes physiques aux maladies avec lesquelles elle a été si

longtemps confondue? La congestion pulmonaire existe, soit, nous le savons; mais c'est un fait anatomo-pathologique; comment et pourquoi l'élever au rôle de fait clinique?

Messieurs, vous avez parfaitement raison : tous les signes que je viens d'énumérer sont les seuls que la congestion fournisse, et aucun d'eux, soit isolé, soit réuni aux autres, ne vous permet de diagnostiquer la congestion. Le motif en est facile à comprendre : cela tient à ce que les conditions acoustiques dans lesquelles se trouve le poumon congestionné sont identiques ou presque identiques à celles dans lesquelles il se trouve dans la pneumonie et dans la pleurésie. — Que ce soit, en effet, une couche liquide de peu d'épaisseur, ou les alvéoles pulmonaires remplis de fibrine, ou les vaisseaux gorgés de sang qui s'interposent entre les grosses bronches et l'oreille, on entendra toujours un souffle, différent peut-être de timbre et d'intensité, mais un souffle; et les mêmes conditions physiques, qu'elles soient dues à un liquide, à une inflammation, à une congestion, donneront toujours naissance à une matité plus ou moins accusée. Donc, tous les signes d'auscultation et de percussion sont et doivent être à peu près identiques dans les trois cas, surtout dans le cas d'inflammation et dans le cas de congestion pulmonaire. Ils sont très utiles, mais ils sont insuffisants : sans eux, on ne pourrait pas même poser la question, mais avec eux seuls on ne peut la résoudre.

Cherchons donc ailleurs les éléments de ces distinctions capitales.

Est-ce la thermométrie qui nous les donnera? Pas plus que la percussion et l'auscultation, elle ne pourra nous les fournir, si nous nous bornons à étudier la température dans un seul moment de sa durée, dans un seul de ses caractères, si nous cherchons, par exemple, la distinction entre l'inflammation et la congestion dans la hauteur à laquelle elle peut atteindre. M. Woillez pense que, dans la congestion, jamais la température ne s'élève au-dessus de 39°; c'est une erreur, au moins chez l'enfant : elle peut monter jusqu'à 40° et même, dans quelques cas exceptionnels, jusqu'à 41°. Je vous en donnerai tout à l'heure des preuves. Mais, d'autre part, elle peut aussi ne s'élever qu'à 38°,4, 38°,5, et vous voyez que l'écart entre ces deux extrêmes est considérable, puisqu'il est de

2 degrés 6 dixièmes. Ce n'est donc pas l'élévation plus ou moins grande de la température qui pourra servir à trancher la question.

Mais la solution que ni la qualité du son, ni l'intensité du souffle, ni l'élévation de la température ne sauraient donner, nous la trouverons dans les changements rapides qu'accusent ces trois moyens d'exploration physique, c'est-à-dire dans la marche même de la congestion. La percussion, l'auscultation, le thermomètre nous révèlent cette marche et résolvent le problème, en nous permettant d'apprécier ses deux données capitales : la *brièveté* et la *mobilité*.

Ce sont là, en effet, les deux caractères qui permettent de reconnaître partout et toujours la congestion; ce sont les seuls qui lui appartiennent en propre. Ils sont même tellement pathognomoniques qu'ils suffisent au diagnostic d'une congestion pulmonaire que ne révèlent ni l'auscultation ni la percussion; je reviendrai plus tard sur ce point.

Permettez-moi, maintenant, de vous faire saisir sur le vif, pour ainsi dire, et par quelques exemples précis, les symptômes et la marche de la congestion pulmonaire. Cette description une fois faite nous évitera bien des redites, et nous n'aurons plus tard qu'à la rappeler en quelques mots, toute les fois que l'élément congestion se présentera à nous dans les diverses maladies pulmonaires. Je choisirai quatre exemples : *congestion simple*, *congestion dans la pneumonie franche*, *dans la bronchite*, *dans la broncho-pneumonie*. Mais, remarquez-le bien, je ne décrirai aucune de ces maladies; j'en abstrairai seulement le symptôme *congestion*, laissant de côté les traits particuliers, pour ne vous montrer que les traits généraux.

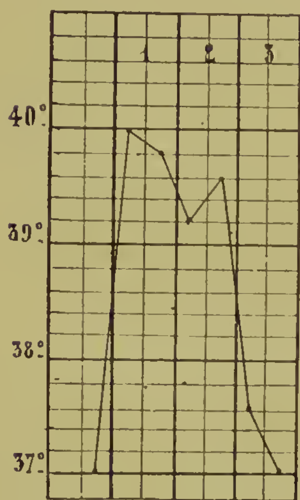
1° Poussée congestive dans la congestion simple. — Dans l'exemple que je choisis, il y a eu deux poussées congestives, l'une à droite, l'autre à gauche. Celle de droite est apparue la première; celle de gauche l'a suivie à vingt-quatre heures de distance. Chacune d'elles a eu une évolution indépendante, si bien que la congestion droite, née la première, a disparu la première, et que la congestion gauche, née la seconde, a disparu la seconde.

Un enfant de 5 ans était dans mon service depuis quelques jours; il n'avait pas de fièvre. Un matin, après une nuit calme, nous le trouvons agité et anxieux. La température, à 37° la veille au soir, était

montée à 40°. Je soupçonne une complication pulmonaire. La percussion me donne partout une sonorité normale; mais l'auscultation permet de reconnaître à la partie moyenne du *poumon droit*, en arrière et un peu en dehors, un *souffle doux*, profond, inspiratoire, sans râles. Voilà la première poussée congestive; elle est trop peu étendue et trop éloignée du doigt pour donner des signes plessimétriques.

Le lendemain matin, cette première congestion diminue. Le souffle doux et profond de la veille est remplacé par une *respiration soufflante*. Mais une *seconde poussée congestive* apparaît *à gauche*, plus superficielle et plus étendue que celle de droite. Elle est caractérisée par de la *matité* dans les fosses sus et sous-épineuses, de la *submatité* dans le reste de la hauteur en arrière; par un souffle doux dans toute la hauteur, avec quelques râles sous-crépitants à la base; par un léger chevrotement de la voix.

Pendant ces quarante-huit heures, occupées par deux congestions successives, la température se maintient très élevée, entre 39 et 40°.



Tracé n° 1.

Le troisième jour, la température est normale, 37°,6. Le cycle fébrile est terminé.

L'hyperémie *droite* continue à se résoudre : à la respiration soufflante succède une *respiration un peu obscure*, mêlée de râles.

L'hyperémie *gauche* commence à se résoudre : la matité du sommet est remplacée par de la *submatité;* le souffle doux a diminué d'étendue; il n'occupe plus que les trois quarts inférieurs du poumon; le chevrotement de la voix persiste.

Le quatrième jour, l'hyperémie *droite* est résolue : la respiration est pure. L'hyperémie *gauche* a conservé sa distance de vingt-quatre heures; elle continue à se résoudre : la submatité et le souffle ont disparu pour faire place à une respiration soufflante.

Enfin, le cinquième jour, l'hyperémie *gauche* est résolue. La sonorité et la respiration sont partout normales.

Chaque poussée congestive a duré quatre jours pleins : celle de droite, née un peu plus tôt, s'est résolue un peu plus tôt; celle de gauche est apparue et a disparu un peu plus tard.

Quant à la fièvre, elle a duré quarante-huit heures, c'est-à-dire vingt-quatre heures pour chaque congestion. (Voir, page précédente, le tracé de la température, qui est typique.)

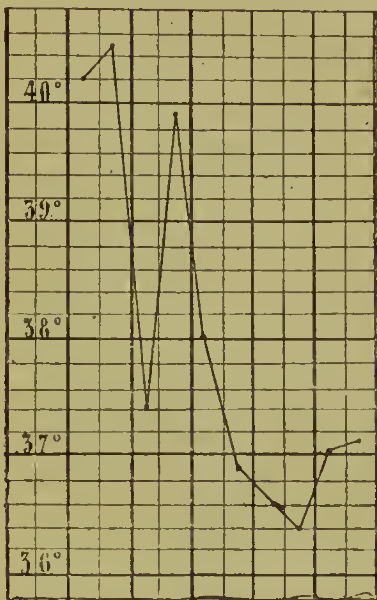
Je n'ai pas besoin d'analyser longuement cette courte observation, pour vous montrer que tous les signes que nous avons énumérés, et qui sont ceux de la congestion, s'y trouvent réunis : matité, submatité, souffle doux, respiration soufflante, respiration obscure, élévation de la température à 40°. Enfin, à tous ces signes, très nets, mais non pathognomoniques, se joignent les deux caractères spéciaux de la congestion : la *brièveté* et la *mobilité*. La *brièveté* vous est montrée par le tracé thermométrique d'une manière saisissante, car la température, partie de la normale, retombe à la normale après deux jours d'élévation et ne se relève plus. La percussion et l'auscultation vous la montrent aussi, car la matité, apparue seulement le second jour, fait place, dès le troisième, à la submatité, qui disparaît elle-même le quatrième, et les souffles se transforment si vite qu'à peine nés ils diminuent soit d'étendue, soit d'intensité, s'atténuent en respiration soufflante, font place à une respiration obscure, et que tous les signes stéthoscopiques s'éteignent dès le cinquième jour.

Quant à la mobilité, je ne vous en donnerai que deux preuves : la croissance rapide du souffle, d'abord à droite, ensuite à gauche, et la diminution brusque de la matité et du souffle gauche en quelques heures.

2° Poussée congestive dans la pneumonie franche. — Je n'ai pas l'intention de vous faire ici l'histoire complète de la congestion dans la pneumonie franche ; cette étude trouvera mieux sa place dans celle de la pneumonie elle-même, et vous verrez alors combien le mélange de congestion et d'inflammation y est fréquent. Aujourd'hui, mon but est autre; je me propose seulement de vous prouver, par un exemple, la réalité de cette congestion, et je choisis, pour plus de clarté, un cas dans lequel la congestion, par exception, s'est faite du côté opposé à la pneumonie, et après la défervescence.

Nous sommes au septième jour d'une pneumonie franche. La veille encore, la température était à 40°,5 dans la soirée, et l'on constatait dans les *fosses sus* et *sous-épineuses droites* une matité très nette, avec souffle tubaire, bronchophonie, etc. Le matin du septième jour, l'enfant est calme, la dyspnée à peine accusée, la température à 37°,4, sa chute étant de plus de 3°. La matité n'a pas varié; le souffle persiste, mais moins rude et mêlé de râles crépitants de retour. Évidemment, la défervescence est faite, et la résolution commence.

C'est alors que, le soir de ce même jour, l'agitation reparaît, la dyspnée renaît, moins violente pourtant que la veille, et la température remonte, d'un saut brusque, à 39°,9. En même temps, la percussion fait reconnaître une submatité très marquée dans les deux tiers supérieurs du *poumon gauche*, c'est-à-dire du côté opposé à la pneumonie, et l'auscultation, un souffle très intense, quoique non tubaire, au même niveau.



Tracé n° 2.

Le lendemain matin, l'enfant était calme, la respiration régulière; la température tombait à 38°, la submatité persistait, mais au souffle intense avait succédé une respiration soufflante et un peu rude.

Aucun doute n'était permis : l'élévation et la chute brusques de la température, l'apparition et la disparition rapides des signes physiques indiquaient une congestion née au déclin d'une pneumonie, et du côté opposé à celle-ci.

En effet, le soir même, la température s'abaissait à 36°,9, le jour suivant à 36°,6; on ne constatait plus qu'un peu de submatité et des râles sous-crépitants, submatité et râles qui disparaissaient d'ailleurs vingt-quatre heures plus tard,

Cependant les signes de la *pneumonie* persistaient encore au *sommet droit*, avec une atténuation graduelle, il est vrai; mais ils

ne s'éteignaient complètement que cinq jours plus tard, indiquant ainsi que l'inflammation pulmonaire avait survécu huit jours à la défervescence.

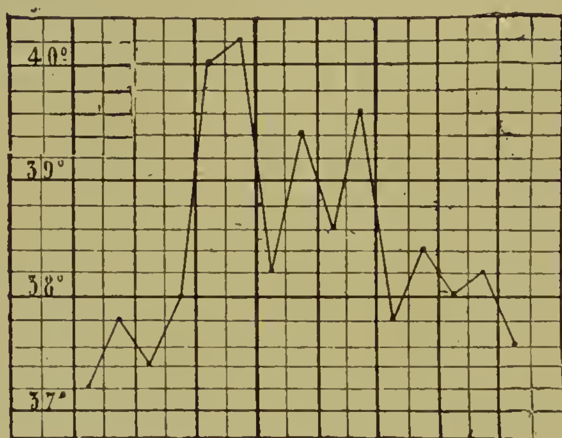
Je ne crois pas qu'il soit possible de trouver un cas plus net de congestion dans le cours d'une pneumonie franche. Tous les symptômes s'y trouvent réunis : submatité, souffle, râles crépitants, élévation brusque de la température, et en même temps brièveté, puisque, de ces symptômes, l'un (l'élévation de la température) n'a duré que quelques heures, et les autres deux jours et demi.

Mais ne nous lassons pas de multiplier les exemples; il n'est pas de meilleur moyen de vous faire bien comprendre ce que c'est que la congestion et à quels signes on la peut reconnaître.

3° Poussée congestive dans la bronchite. — Un enfant de cinq ans est au vingt-troisième jour d'une inflammation des grosses et moyennes bronches, qui a présenté des alternatives d'amélioration et de recrudescence. Depuis deux jours, il est assez calme, les râles sous-crépitants ont diminué d'étendue et sont devenus plus gros; la bronchite, d'ailleurs, n'a jamais été accompagnée d'aucun symptôme sérieux. Tout à coup, l'enfant est pris d'agitation, de dyspnée et de toux; la température, qui était tombée à la normale, remonte brusquement de 38 à 40° le matin, à 40°,2 le soir. La percussion, qui jusqu'alors avait toujours donné de la sonorité, fait reconnaître à la partie moyenne du poumon droit, en arrière, de la submatité très nette dans un espace de 4 à 5 centimètres carrés environ. Au niveau de cette submatité, à droite, on entend un souffle doux, mêlé de râles très fins, sous-crépitants, et à gauche, un peu plus près de la base, des râles véritablement crépitants, mais sans souffle ni matité.

Dès le lendemain, la submatité avait diminué, le souffle s'était éteint, les râles étaient devenus moins fins et plus humides. Deux jours plus tard, submatité et râles avaient disparu. On n'entendait plus que des râles sous-crépitants moyens disséminés; la dyspnée n'existait plus, et le malade était redevenu aussi calme qu'il l'était quatre jours avant. La température était tombée à la normale, après avoir subi trois larges oscillations; la bronchite reprenait son cours, et guérissait sans nouvel incident quinze jours plus tard.

Je n'ai pas besoin d'insister, je crois, sur les symptômes de cette poussée congestive; ils paraissent calqués sur ceux que je vous ai précédemment décrits, et ce serait abuser de votre attention que de répéter sans cesse les mêmes mots à propos des mêmes choses. Un seul coup d'œil jeté sur le tracé de la température vous en apprendra d'ailleurs tout autant que la description la plus longue, et j'hésiterais même à vous présenter un quatrième exemple de congestion, qui, nécessairement, ressemblera presque trait pour trait aux trois autres, s'il ne s'en distinguait par une circonstance très importante, s'il n'apportait avec lui la preuve irréfutable de la réalité



Tracé n° 3.

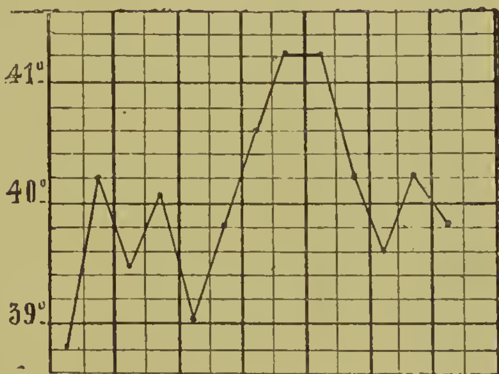
de la congestion, si, en un mot, l'anatomie pathologique ne venait compléter son histoire.

C'est qu'en effet les enfants ne meurent ni de congestion simple, ni de bronchite avec congestion, ni même de pneumonie franche, ou, du moins, s'ils succombent parfois à cette dernière maladie, la terminaison fatale y est tellement rare qu'elle ne permet pas de constituer une anatomie pathologique de quelque valeur. Je sais bien que, chez l'adulte, la mort est malheureusement beaucoup plus commune, et que je trouverais facilement dans l'excellent ouvrage de M. Woillez des autopsies probantes, soit dans la pneumonie, soit dans les congestions qui accompagnent les maladies du cœur; mais, outre qu'il vaut mieux apporter des preuves nouvelles à l'appui d'une même idée que de répéter sans cesse les preuves

déjà données et livrées à la publicité, je désire vous faire contrôler le plus souvent possible toutes mes assertions par vos observations personnelles, et mettre sous vos yeux les faits eux-mêmes.

Je trouve précisément cette occasion, en vous rappelant l'histoire d'un petit malade que vous avez vu avec moi cette année; les diverses phases de sa maladie se sont déroulées sous vos yeux; vous l'avez suivi jusqu'à sa mort, et plus encore, jusqu'à l'amphithéâtre. Je veux aujourd'hui attirer seulement votre attention sur le point qui a trait au sujet qui nous occupe.

4° Poussée congestive dans la broncho-pneumonie. — C'était un enfant de trois ans, couché au n° 7 de notre salle Saint-Joseph. A la suite d'une rougeole, il avait été pris de broncho-pneumonie. Cette maladie avait suivi son cours avec une assez grande rapidité, marchant à coups de congestion, pour ainsi dire, selon son habitude. Pourtant, vers le dixième jour, une sorte d'accalmie s'était faite, lorsque, le matin du quatorzième, la température qui oscillait entre 39 et 40°, monte à 40°,6, et le soir à 41,2 : elle s'y maintient le quinzième jour au matin, pour retomber le soir à 40°,2 et osciller autour de 40° pendant vingt-quatre heures, c'est-à-dire jusqu'à la mort.



Tracé n° 4.

Quant aux signes stéthoscopiques et plessimétriques, ils étaient profondément modifiés : On constatait une matité presque complète dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche en arrière, avec un souffle très marqué, un peu dur, mais non tubaire; à la base droite en arrière, une légère submatité sans souffle. La respiration était partout obscure : on entendait seulement quelques râles sous-crépitants moyens disséminés.

Je vous disais alors, en vous faisant remarquer tous ces symptômes, que cette énorme élévation de température, survenue brusquement dans le cours d'une broncho-pneumonie, coïncidant avec

une matité et un souffle aussi étendus et aussi subits dans leur apparition, indiquait incontestablement pour moi l'existence d'une vaste congestion, envahissant presque toute l'épaisseur du lobe inférieur gauche.

D'autres congestions ne tardaient pas à se révéler; car, en même temps que la matité et le souffle persistaient et s'étendaient encore à gauche, remontant presque dans toute la hauteur du poumon, je trouvais, dès le surlendemain, une submatité très nette avec souffle doux et quelques gros râles dans la moitié inférieure du poumon droit en arrière, et une respiration soufflante à la racine des bronches du même côté.

L'enfant, d'ailleurs, pâlissait et s'affaissait de plus en plus; les lèvres se couvraient d'un enduit fuligineux, la respiration s'embarrassait, l'asphyxie augmentait, et, quelques heures après la constatation des signes physiques sur lesquels je viens d'insister, l'enfant succombait dans un affaissement graduel.

L'autopsie fut faite, et il est de la plus haute importance que vous me prêtiez toute votre attention. Vous comprenez facilement, messieurs, que nous devions nous trouver ici devant des lésions multiples, car il s'agissait non d'une congestion simple, mais d'une broncho-pneumonie. Plus tard, lorsque nous étudierons ensemble cette maladie si complexe et d'une si difficile description, je ferai ressortir toutes les particularités de son anatomie pathologique. Aujourd'hui, je désire insister presque exclusivement sur la congestion qui l'accompagne, et vous montrer que, dans cette observation, le siège et l'étendue de cette congestion sont en parfait accord avec les signes que nous ont révélés pendant la vie la percussion et l'auscultation.

Eh bien, que nous montre l'examen cadavérique? D'abord une bronchite généralisée et capillaire. Or les signes que nous avons perçus ne peuvent être rapportés à la bronchite, puisque ces signes étaient locaux et que la bronchite ne l'est pas; tout le monde, d'ailleurs, est d'accord sur ce point. Puis une broncho-pneumonie disséminée dans tout le lobe inférieur gauche; les îlots de broncho-pneumonie ont une étendue de 1 à 2 centimètres de diamètre, quelques-uns un peu plus, et une couleur rouge pâle ou rosée. Quoique

nombreux, ils ne sont pas confluents; chacun de ces îlots est séparé de son voisin par une distance qui varie de 1 à 4 centimètres; j'ajoute que la plupart d'entre eux sont situés au centre du poumon. Est-il possible d'admettre que ce sont ces noyaux de pneumonie lobulaire qui ont donné lieu pendant la vie à la vaste matité, au souffle rude et étendu que j'avais constaté et que je vous ai fait entendre? D'abord, ces noyaux enflammés sont presque tous centraux, éloignés de l'oreille et du doigt par une certaine épaisseur du tissu pulmonaire non enflammé; puis ils sont disséminés et assez éloignés les uns des autres, puisque la distance moyenne qui les sépare est de 3 centimètres environ; enfin, ils ne sont pas récents, et, quelle que soit la rapidité d'évolution qu'on veuille donner à la broncho-pneumonie, il est impossible d'admettre qu'ils se sont tous développés, d'un même effort, du jour au lendemain. Il faudrait pourtant qu'il en fût ainsi pour expliquer la soudaineté d'apparition des signes physiques et l'élévation brusque de la température. J'ose dire, quant à moi, que si j'étais réduit, pour expliquer ces symptômes, à en chercher la cause dans l'inflammation des lobules, je renoncerais absolument à les expliquer.

Mais, à la coupe, les îlots de pneumonie lobulaire disséminée tranchaient par leur couleur rouge rosé sur la coloration uniformément rouge violacé du reste du poumon; ils y étaient pour ainsi dire noyés, et cette coloration uniforme occupait tout le lobe inférieur du poumon gauche. Or, à quelle lésion était due cette coloration rouge violacé? Presque exclusivement à la congestion, et l'examen microscopique a permis de reconnaître que les vaisseaux bronchiques étaient remplis de globules sanguins, en même temps que les alvéoles eux-mêmes étaient fortement congestionnés. Il est vrai que le contenu de plusieurs alvéoles était constitué par des cellules épithéliales plus ou moins granulées et par des leucocytes; mais le nombre de ces alvéoles était peu considérable et n'aurait pu donner la raison des symptômes fournis par la percussion et l'auscultation.

Voilà donc un cas dans lequel il me paraît impossible de nier l'influence exclusive de la congestion pulmonaire sur la production de la matité et du souffle, en même temps que sur l'élévation consi-

dérable de la température. Ce cas n'est pas le seul qu'il m'ait été donné d'observer, et, plus tard, je vous en montrerai d'autres exemples. Mais comme ils se ressemblent tous, et qu'aujourd'hui je n'ai d'autre but que de vous démontrer la réalité des signes fournis par la congestion pulmonaire, je n'insiste pas davantage.

Pourtant, je ne voudrais pas vous laisser croire que ces faits se rencontrent seulement dans la broncho-pneumonie; j'en trouve justement dans mes observations un autre qui, quoique moins détaillé, me paraît aussi bien probant. Au commencement de l'année dernière, un enfant de neuf ans était entré dans mon service, atteint de fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique, à laquelle il succombait rapidement. Le jour même de la mort, je constatais à la base du poumon gauche en arrière une submatité très nette, avec râles crépitants fins et souffle doux. A l'autopsie, je trouvais une congestion très prononcée de la partie inférieure du lobe moyen et de tout le lobe inférieur (chez cet enfant, le poumon gauche avait trois lobes, et le poumon droit en avait quatre). Ici, l'examen microscopique ne fut pas fait; mais l'insufflation fut pratiquée, et l'air pénétra jusque dans les dernières ramifications des bronches et dans les alvéoles. Sans attacher une importance exagérée à ce mode d'exploration, que je pratique rarement, je crois néanmoins que l'insufflation démontre ici sinon l'absence, au moins le peu d'étendue de la broncho-pneumonie, et l'impuissance où elle serait d'expliquer les signes perçus pendant la vie.

Ainsi, messieurs, voilà deux observations complètes; l'anatomie pathologique est venue confirmer toutes les données de la clinique. Mais vous comprenez facilement que les circonstances dans lesquelles une pareille vérification est possible sont nécessairement peu nombreuses. Il faut, en effet, que la poussée congestive se fasse très peu de temps avant la mort; sans quoi, par suite de sa rapide évolution, elle aurait disparu au moment de l'autopsie. Et même, il ne faut pas vous attendre à la retrouver toujours sur le cadavre, ni surtout à en bien juger l'étendue et l'intensité, dans les circonstances les plus favorables en apparence; c'est une remarque faite par M. Damaschino dans son excellente thèse. L'hyperémie est profondément modifiée par la mort, et, dans les points où l'on croit

être le plus assuré de son existence, on ne la retrouve plus. Si l'on se rappelle que la congestion pulmonaire seule ne tue jamais, on comprendra sans peine pourquoi son histoire est encore aujourd'hui systématiquement méconnue par beaucoup de très bons et très judicieux esprits.

Pour moi, messieurs, comme pour MM. Woillez, Bourgeois, Bergeron, Damaschino, Jaccoud et beaucoup d'autres, ma conviction est faite, et si bien faite, qu'après vous avoir décrit et fait toucher du doigt, pour ainsi parler, la congestion pulmonaire complète armée de tous ses symptômes, poursuivie jusque dans la mort, je vais vous faire assister à ses dégradations successives, la dépouiller peu à peu de tous ses signes physiques, et vous la montrer encore reconnaissable, quoique réduite à deux de ses éléments : l'élévation brusque de la température et la brièveté.

Congestion avec signes physiques atténués ou nuls. — Plus un objet est volumineux et rapproché de l'observateur, plus il est facile à apprécier dans ses moindres détails ; plus il diminue de grandeur, ou plus il s'éloigne, moins ses contours sont nets, moins il est distinct. Voilà ce qui se passe pour la congestion pulmonaire. Je vous l'ai montrée lorsqu'elle avait envahi tout ou presque tout un lobe et qu'elle était à la fois très étendue et très rapprochée de l'observateur. Le doigt la reconnaissait sans peine à une matité plus ou moins absolue, et l'oreille à un souffle plus ou moins intense. La température, influencée par cette vaste lésion, s'élevait très haut et atteignait ou dépassait 40°. La dyspnée se montrait avec plus ou moins de force. Maintenant, que vont devenir tous ces symptômes lorsque la congestion sera moins superficielle ou moins étendue, et surtout petite et centrale? Chacun d'eux disparaîtra successivement en passant par toutes les dégradations d'intensité, à mesure que la congestion deviendra plus profonde ou plus limitée. Enfin, lorsqu'une ou plusieurs petites congestions se produisent dans le centre même d'un lobe, l'éloignement et la petitesse réunis empêchent tout symptôme d'apparaître ; non seulement les signes physiques, mais même les signes rationnels et l'ascension de la température feront défaut. La congestion sera alors méconnue ; c'est ce qui arrive fréquemment dans la broncho-

pneumonie, surtout dans la tuberculose, où rien n'est plus commun qu'une petite poussée congestive s'allumant et s'éteignant autour d'un tubercule sans que rien ait révélé ni son apparition ni sa fin.

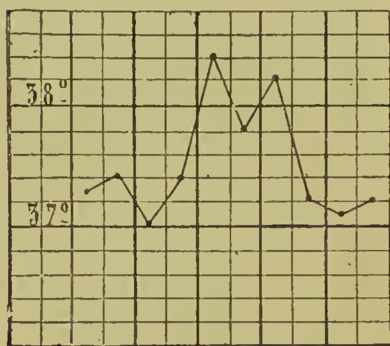
Mais si, à un certain degré d'éloignement et de petitesse, nous ne pouvons plus reconnaître l'hyperémie, dans la plupart des cas sa situation ou son étendue permettent d'en faire facilement le diagnostic. Seulement, au lieu de trouver tous les symptômes réunis, on ne possède que quelques-uns d'entre eux. Ici, messieurs, il importe de faire une remarque ; elle ressort d'ailleurs tellement de la nature des choses qu'en vous la soumettant je précise seulement, j'en suis sûr, vos propres réflexions.

La congestion pulmonaire est soumise, comme toutes les autres lésions d'ailleurs, à deux conditions de développement : condition de siège, condition d'étendue; elle peut être superficielle ou profonde, grande ou petite. Le siège est apprécié par la percussion et l'auscultation, l'étendue tantôt par la percussion, l'auscultation et le thermomètre, tantôt par le thermomètre seul. Tant que ces trois modes d'exploration donnent des symptômes concordants, on peut être assuré que la congestion est voisine de l'observateur. Si l'on a, en même temps, de la matité ou une submatité très forte, un souffle intense, et une grande élévation de température, c'est que la congestion est à la fois très proche et très considérable; si une submatité légère et une respiration simplement soufflante s'accompagnent d'une température peu élevée, c'est que la congestion, tout en restant voisine de l'oreille et du doigt, est ou très peu étendue ou très superficielle. Mais lorsque cet accord se rompt, et que le thermomètre monte brusquement plus ou moins haut, sans que cette ascension s'accompagne de matité, de souffle ni d'aucun signe physique, on doit conclure à l'existence d'une congestion plus ou moins étendue, mais centrale, à condition que les autres signes de la congestion pulmonaire accompagnent cette élévation de température.

Avec ces simples notions, messieurs, vous avez la clef de toutes les variations que la congestion pulmonaire peut subir, et vous la reconnaîtrez toujours. A mesure que la matité fuira sous votre doigt et se transformera en submatité forte, puis faible, et même

en simple différence de timbre, ou au contraire à mesure que cette submatité légère grandira jusqu'à la matité complète, vous sentirez, pour ainsi dire, diminuer ou grandir la congestion elle-même. Les variations subies par l'auscultation, qui vous fera entendre depuis la respiration obscure et l'apnée jusqu'au souffle tubaire, vous permettront aussi d'apprécier les mêmes changements. Enfin, en l'absence de submatité, en l'absence de souffle, en l'absence d'apnée, vous diagnostiquerez encore la congestion par le thermomètre seul. Bien plus, l'élévation plus ou moins grande de la colonne mercurielle vous fera juger, sans autres signes, l'importance plus ou moins grande de cette congestion. Quelques exemples vous feront mieux encore comprendre ma pensée.

1° *Congestion avec signes physiques atténués.* — Un enfant de sept ans et demi entre dans ma salle avec une bronchite généralisée, mais non capillaire; on n'entend partout que des râles sous-crépitants moyens. Le lendemain de l'entrée, la température était normale, et elle reste fixée entre 37° et 37°,4 pendant trois jours. Les râles persistaient pourtant, mais beaucoup moins nombreux; tout à coup, le huitième jour, dans la matinée, je constate une recrudescence de râles sous-crépitants, et je trouve, à droite en avant, au niveau des cinquième et sixième espaces intercostaux, des râles très fins avec respiration soufflante, mais *sans submatité;* partout la sonorité était normale. En même temps, la température monte à 38°,4. Dès le lendemain matin, les râles fins et la respiration soufflante ont disparu, la température se maintient encore à 38°,2; mais, le soir, elle tombe à 37°,2, pour ne plus se relever, et la bronchite ne tarde pas à guérir sans nouvel incident.



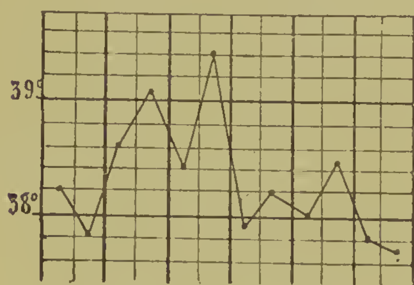
Tracé n° 5.

Voilà un exemple de poussée congestive incontestable, dans le cours d'une bronchite; mais c'est une congestion légère peu étendue et en même temps superficielle; aussi les symptômes se sont-ils très atténués; la sonorité est normale, la respiration seu-

lement un peu soufflante, et la température ne subit qu'un mouvement ascensionnel médiocre, puisqu'elle ne monte qu'à 38°,4 au maximum. Pourtant ces symptômes, quelque atténués qu'ils soient, sont encore pathognomoniques, d'autant qu'il s'y joint un caractère presque exclusif à la congestion, la brièveté de l'évolution (48 h.).

Voici un autre cas, dans lequel les signes physiques sont encore moindres et où cependant, si l'on en juge par l'élévation plus considérable de la température et l'intensité de la gêne respiratoire, la congestion a dû être plus étendue, mais en même temps plus centrale, plus éloignée de l'observateur.

Il s'agit d'un enfant de vingt-sept mois, entré également dans le service pour une bronchite caractérisée par des râles sous-crépitants moyens disséminés dans toute la poitrine en arrière des deux côtés. Le lendemain de l'entrée, quoique la température soit montée à 38°,6, on ne constate rien de particulier; mais, toute la journée, l'agitation de l'enfant est extrême; le soir, la température monte à 39°,2. La nuit est mauvaise, et, le matin du jour suivant, la respiration est rapide, haletante, un peu irrégulière, la dyspnée très prononcée, la face pâle, les lèvres décolorées, les ailes du nez animées de battements rapides. La percussion donne seulement une sonorité médiocre; l'auscultation fait reconnaître un peu d'obscurité de la respiration, surtout en arrière et à gauche ; on entend des râles sous-crépitants moyens en avant et en arrière des deux côtés, plus nombreux et plus fins dans la ligne axillaire gauche. La température tombe, il est vrai, à 38°,4 le matin, mais elle remonte le soir à 39°,4. Aussi la nuit suivante est-elle encore très agitée et sans sommeil, après une journée mauvaise, pendant laquelle la dyspnée persiste à un haut degré.



Tracé n° 6.

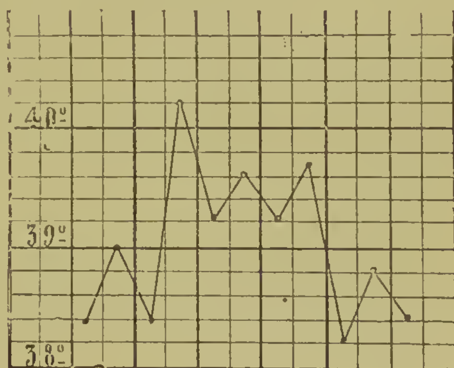
Le matin du quatrième jour, la respiration est plus libre et moins anxieuse, l'enfant plus calme, et la température tombe à 37°,9. L'auscultation et la percussion donnent les mêmes signes. Depuis lors, la température s'est à peine élevée; bientôt elle devient nor-

male; les symptômes généraux s'amendent rapidement, les râles disparaissent, et sept jours plus tard l'enfant était guéri.

C'est encore là un exemple incontestable de congestion pulmonaire dans une bronchite; seulement les signes physiques y font presque entièrement défaut : ils se bornent à une sonorité médiocre et à un peu d'obscurité de la respiration, unie, il est vrai, à des râles sous-crépitants moyens et fins. En revanche, les symptômes généraux sont très accusés : agitation, respiration haletante, battements des ailes du nez; l'élévation de la température est plus marquée que dans le cas précédent, puisqu'elle va jusqu'à 39°,4. Enfin, le caractère par excellence, la brièveté de l'évolution, se retrouve encore ici, car la durée totale de l'incident a été de quarante-huit heures à peine.

2° *Congestion sans signes physiques.* — Voici un dernier exemple dans lequel la congestion est caractérisée exclusivement par les symptômes généraux : élévation de température et brièveté de la marche.

Un enfant de quatre ans entre dans mon service pour une diphthérie; il y contracte la rougeole, qui se complique bientôt de bronchite et de broncho-pneumonie. Au neuvième jour de la complication, la température, qui jusque-là oscillait entre 38° et 39°, monte brusquement le soir à 40°,2, retombe à 39°,2 dès le lendemain matin, oscille entre 39°,2 et 39°,6 pendant quarante-huit heures, puis retombe à 38°,2. Pendant ces deux jours et demi, l'enfant est très agité, la dyspnée considérable, la respiration rapide, le battement des ailes du nez très marqué; mais la percussion donne une sonorité normale partout. Il n'y a ni souffle, ni respiration soufflante, ni même respiration obscure; seulement les râles sous-crépitants sont un peu plus fins et un peu plus nombreux que pendant les jours qui précèdent et qui suivent. Enfin la dyspnée et l'agitation tombent, en même temps que la température.



Tracé n° 7.

Pour moi, il n'y a aucun doute : c'est une congestion éloignée du doigt et de l'oreille, c'est une congestion centrale. Il me paraît impossible qu'à la vue de ce tracé, on ne conclue pas à une poussée congestive, même en l'absence de souffle et de matité, quand on sait que l'enfant était au début d'une broncho-pneumonie, que pendant toute la durée de l'élévation de température il a eu de l'agitation et de la dyspnée, quand enfin on tient compte de la durée totale de l'incident, qui a été de deux jours et demi seulement. J'ajoute qu'on peut même juger de l'étendue de cette congestion par l'élévation de la température, qui a atteint 40°,2, et par l'intensité des symptômes de dyspnée.

Nous voilà arrivés, messieurs, à la fin de cette étude préliminaire. J'espère vous avoir convaincus de la réalité de la congestion pulmonaire aiguë, et vous avoir bien fait comprendre à quel caractère vous la reconnaîtrez toujours, à quelque degré de simplicité symptomatique que vous la rencontriez. Je ne regretterai ni les longueurs ni les répétitions, si j'ai été clair; en pareil sujet, la clarté est indispensable. Il me serait impossible de vous exposer les maladies pulmonaires telles qu'elles m'apparaissent, si je ne pouvais à chaque instant faire appel à vos souvenirs et à vos observations personnelles, car, à chaque pas, nous rencontrerons la congestion tantôt jouant le premier rôle, tantôt réduite à la situation de comparse, mais occupant presque toujours la scène.

TROISIÈME LEÇON

CONGESTION PULMONAIRE AIGUË SIMPLE OU IDIOPATHIQUE

Différences entre la description de M. Woillez et la mienne. — Observation de congestion simple aiguë. — Congestion simple aiguë et pneumonie abortive; discussion. — Difficultés du diagnostic. — Causes. — Symptômes du début, identiques avec ceux de la pneumonie. — Le début peut être marqué par une convulsion. — Symptômes de la période d'état. — Pronostic toujours favorable. — Traitement.

Messieurs,

J'espère vous avoir fait comprendre dans ma dernière leçon ce que j'entends par congestion pulmonaire aiguë, à quels signes physiques on la peut reconnaître, et surtout quels sont les deux caractères vraiment pathognomoniques qui la marquent d'un trait particulier et qui permettent de la distinguer partout où elle existe : la brièveté et la mobilité.

Je suis maintenant en mesure de vous tracer l'histoire d'une de ses formes les plus importantes et dont l'existence est la plus controversée : la *congestion pulmonaire aiguë simple* ou *idiopathique*. Jusqu'à présent, en effet, nous avons fait l'étude de la congestion aiguë non comme maladie, mais comme élément morbide, en dehors, non de la réalité absolue, mais de la réalité concrète. Il faut, aujourd'hui que nous connaissons sa physionomie, la voir agir, pour ainsi dire, soit qu'elle marche seule, soit qu'elle accompagne les autres maladies aiguës du poumon chez l'enfant; vous verrez bientôt qu'elle n'est pas toujours identique à elle-même dans ces différentes circonstances.

Mais, avant de commencer cette étude, quelques mots d'explication sont nécessaires.

Vous avez tous présentes à l'esprit, messieurs, les descriptions si complètes et si consciencieuses faites par mon savant collègue, M. Woillez, dans son *Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires*, et en particulier celle de la *congestion pulmonaire simple*. Embrassant dans son ensemble cette question si complexe, il en a rassemblé les traits épars dans une description commune. On y trouve réunies les congestions avec ou sans fièvre, celles dans lesquelles la température monte à 40°, et même 40°,8, celles dans lesquelles elle s'arrête à 38 ou 39°, celles enfin dans lesquelles elle ne dépasse pas la normale, et où le malade reste apyrétique pendant tout le cours de son affection. Les formes de congestion plus ou moins rapides dans leur évolution y trouvent également et naturellement place, depuis celles qui ne durent que vingt-quatre heures, jusqu'à celles qui se sont prolongées pendant plusieurs semaines et auxquelles le Dr Bourgeois et M. Bouchut donnent le nom de chroniques. M. Woillez cite également, sans en rapporter d'exemples personnels, il est vrai, les cas de mort plus ou moins brusque, dans la congestion pulmonaire simple, observés par Morgagni, Olivier (d'Angers), Devergie, Lebert (de Nogent-le-Rotrou), Devilliers, à la suite d'efforts violents, d'accès de colère, dans le cours d'un accouchement, etc.

Vous comprenez facilement, messieurs, que ces diverses formes de congestion pulmonaire simple, si éloignées l'une de l'autre par leur cause, leur marche, leur durée, leur gravité, leur terminaison, ne sauraient avoir toujours les mêmes symptômes, et que la description perd peut-être un peu en précision ce qu'elle gagne en variété et en étendue. Aussi ne seriez-vous pas étonnés des nombreux signes physiques énumérés par M. Woillez, parmi lesquels se trouvent la respiration sonore et la respiration granuleuse, signes dont je ne vous ai pas parlé dans ma précédente leçon.

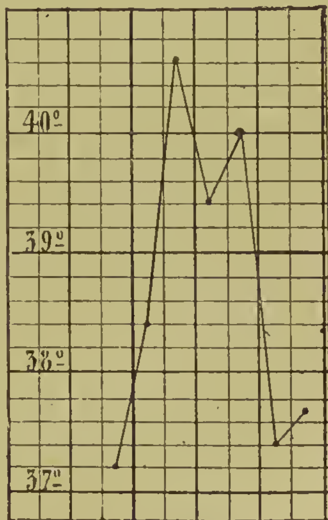
Pour moi, fidèle au plan que je me suis tracé, je ne vous parlerai que de ce que j'ai vu, et la description que je vais vous faire sera tout entière tirée de mes observations personnelles. De toutes les

formes de congestion pulmonaire simple, je n'en connais qu'une seule : c'est la forme franchement aiguë; les autres n'existent-elles pas chez l'enfant, ou ne les ai-je pas vues par défaut de perspicacité? Je ne puis vous dire que ce que je sais, que ce que je crois.

Permettez-moi d'abord de vous rapporter une observation de congestion pulmonaire aiguë simple dans laquelle il n'y a eu qu'une seule poussée congestive. Il me sera plus facile ensuite de vous exposer les symptômes et la marche de cette maladie, et de discuter avec vous les points litigieux.

Un jeune garçon de douze ans était dans mon service depuis six semaines environ pour un rhumatisme subaigu; la santé générale était excellente, l'appétit très bon, et je songeais à lui faire quitter l'hôpital sous peu de jours, lorsque tout à coup, le 20 juillet, à cinq heures du soir, il est pris, sans cause appréciable, d'une vive douleur dans le côté gauche de la poitrine, avec un sentiment de courbature générale, une toux fréquente et une fièvre vive. La température, qui la veille au soir était à 37°,2, était montée le matin à 38°,4, et le soir arrivait brusquement à 40°,6, au moment même où apparaissait le point de côté. L'auscultation, malheureusement, ne fut pas pratiquée.

Mais, le lendemain matin, je constatai, en même temps que la persistance du point de côté, qu'exaspérait la pression, un son obscur aux deux bases en arrière, et, à l'auscultation, à droite, des râles crépitants accompagnés d'une respiration légèrement soufflante, à gauche, de l'apnée et une diminution notable des vibrations thoraciques. Le soir, aux symptômes notés le matin se joignait une légère diminution de la sonorité avec respiration un peu soufflante dans la fosse sous-épineuse gauche. La fièvre persistait d'ailleurs, et la température, descendue le matin à 39°,4, remontait le soir à 40°.



Tracé n° 8.

Pendant tout ce temps, le malade était agité, anxieux, la dyspnée

marquée, sans être extrême, le sommeil à peu près nul, la soif vive.

Mais le jour suivant, 22 juillet, trente-six heures après le début, la scène change brusquement : la température tombe à 37°,4 pour ne plus se relever, le calme reparaît, les signes physiques diminuent dans presque tous les points de la poitrine; aux deux bases, la respiration soufflante a disparu, quelques râles sous-crépitants persistent seuls, et la sonorité est redevenue normale. Au sommet gauche, la légère submatité qui existait a diminué, et la respiration soufflante est peu appréciable.

Le 23 juillet, l'atténuation des signes physiques est encore plus franche; mais ce jour est marqué par l'apparition d'un symptôme très fréquent dans la congestion pulmonaire et sur l'importance duquel nous aurons à revenir : je veux parler d'un herpès, dont un groupe de vésicules se montre à la lèvre inférieure. Cet herpès apparaît vingt-quatre heures après la défervescence, et pendant le cours de la résolution qui marche rapidement. Dès le 26 juillet au matin, cinq jours et demi après les premiers symptômes, tout signe de lésion pulmonaire avait disparu.

Voilà une observation bien nette et dans laquelle se trouvent tous les symptômes qui caractérisent la congestion pulmonaire, tels que je vous les ai décrits dans ma première leçon. Les signes de percussion et d'auscultation ont été les suivants : obscurité de la sonorité, submatité, apnée, respiration soufflante, souffle doux, râles sous-crépitants et même crépitants; je les énumère rapidement; j'ai déjà et longuement insisté sur ce point.

La *mobilité des symptômes* n'a pas été moins remarquable : la submatité a été perçue, les souffles, les râles ont été entendus d'abord aux deux bases en arrière, puis, dès le lendemain, dans la fosse sous-épineuse gauche.

Enfin la *durée de la maladie* a été très courte, et la *rapidité d'évolution* très grande. Le cycle fébrile n'a duré que trente-six heures, quarante-huit heures tout au plus : commencé le 20 juillet au matin par une légère élévation de température à 38°,4, il n'était vraiment accentué que le soir, lorsque le thermomètre montait à 40°,6. et, dès le 22 au matin, il était terminé. Si la résolution s'est fait un

peu attendre, elle n'a pas non plus traîné longtemps, puisqu'elle était terminée cinq jours et demi après le début.

Je n'insiste pas, pour le moment, sur les autres symptômes, tels que la brusquerie du début, le point de côté, l'herpès labial. Ils vont être étudiés tout à l'heure. Mais je tenais à vous présenter dès l'abord un type complet de congestion simple aiguë, et à vous faire remarquer combien sont précis les signes qui permettent de la reconnaître. Ils sont même tellement précis, que la discussion porte non sur leur réalité, qui est indéniable, mais sur leur interprétation, ou plutôt qu'à une question de fait se joint une question de doctrine.

Congestion simple aiguë et pneumonie abortive. — Tout le monde convient aujourd'hui qu'il y a une affection pulmonaire caractérisée par un début brusque, un point de côté, une effervescence et une défervescence rapides, une fièvre courte, une résolution prompte, les signes d'auscultation et de percussion que je vous ai énumérés, et les symptômes généraux sur lesquels j'insisterai tout à l'heure. Les observations sont trop nombreuses pour qu'on puisse les nier, trop de médecins ont constaté les faits pour qu'on puisse les révoquer en doute. Il y a plus : la mobilité des signes physiques et la rapidité d'évolution sont tellement frappantes, que l'idée de congestion s'impose. Mais, et c'est ici qu'intervient la question de doctrine, à tous les faits que MM. Woillez, Bergeron, Jaccoud, Bourgeois, Hirne, etc., présentent comme des congestions simples aiguës, les adversaires mettent une autre étiquette : ils les appellent des *pneumonies abortives*. Ils font remarquer, à l'appui de leur opinion, que la congestion simple aiguë ne diffère de la pneumonie franche que par la durée, que rien n'autorise à créer une espèce nosologique nouvelle, qu'il est bien plus simple et bien plus scientifique de considérer tous ces cas comme des pneumonies qui ont tourné court, qui ont guéri au seuil de la période d'hépatisation rouge, en un mot qui ont *avorté*.

Remarquez, messieurs, que, la question étant ainsi posée, si le point de doctrine est réservé, le point de fait est acquis ; me voilà donc à l'aise pour entreprendre une étude qui repose, d'un avis

unanime, sur des observations bien réelles, et qui conservera toute sa valeur pratique, quelle que soit la solution théorique à intervenir. Mais j'ajoute que le mot de *pneumonie abortive* va faciliter ma tâche. Il ne se peut pas, en effet, que des hommes considérables, tels que M. le professeur Germain Sée, par exemple, émettent une opinion qui ne repose sur aucune base solide; or ici, précisément, l'assimilation faite entre la congestion simple aiguë et le premier degré de la pneumonie est fondée sur une grande ressemblance, telle parfois qu'elle peut, dans certains cas et devant certains malades, laisser en suspens l'observateur le plus attentif.

D'ailleurs, cette analogie, cette ressemblance partielle, cette difficulté parfois extrême de diagnostic, vous la rencontrerez non seulement dans l'étude comparative de la congestion simple aiguë et de la pneumonie franche, mais aussi dans celle de la bronchite avec congestion et de la broncho-pneumonie. Mon maître, M. le Dr Roger, décrit aussi une *broncho-pneumonie abortive*, qui est souvent pour moi, et par les mêmes motifs que dans le cas qui nous occupe, une bronchite avec poussées congestives. On pourrait ainsi établir une sorte d'équation entre ces diverses maladies, et dire que la congestion pulmonaire aiguë simple est à la pneumonie franche comme la bronchite avec poussées congestives aiguës est à la broncho-pneumonie. Chacune d'elles se colore des teintes qui appartiennent à la maladie la plus proche, chacune d'elles emprunte quelques traits à la physionomie de sa voisine; il y a même entre elles plus que des liens de voisinage, il y a des liens de parenté, tellement intimes parfois que l'observateur, malgré toute son attention, ne sait plus où l'une finit, où l'autre commence, et ne saisit pas le moment précis où le processus congestif s'élève jusqu'au processus inflammatoire.

Mais, de cette difficulté, de cette impossibilité même de diagnostic différentiel en certaines circonstances, il ne résulte pas que les deux maladies soient nosologiquement identiques. Je vous ferai même remarquer que l'embarras naît surtout d'une connaissance incomplète de la marche de la maladie : c'est lorsque le malade est soumis tardivement à notre observation, presque au moment de la défervescence, avec des renseignements les plus souvent vagues

et incomplets, que le doute devient absolu. Vous en savez la raison; je vous l'ai souvent répétée. Les signes physiques seuls sont insuffisants pour trancher la question; la marche et la durée de la maladie y sont indispensables. Quand cet élément de diagnostic fait défaut, le jugement reste suspendu. Si, au contraire, l'enfant a été observé dès le début, si les événements pathologiques se sont déroulés sous les yeux de l'observateur, le doute ne me paraît pas possible. Je crois, messieurs, que le meilleur moyen de vous le prouver est de raisonner non sur des abstractions, mais sur un fait : nous avons précisément au nº 6 de notre salle Saint-Joseph un enfant que vous avez pu voir plusieurs fois, qui est aujourd'hui guéri, et dont l'histoire est certainement présente à l'esprit de la plupart d'entre vous. Elle remplit toutes les conditions désirables, car les renseignements donnés par la mère sont très précis, et le petit malade a été apporté à l'hôpital quinze heures seulement après le début des accidents.

C'est un garçon de six ans, bien constitué, assez vigoureux, qui n'a jamais eu de maladie antérieure. Le 5 juin de cette année, il est pris brusquement, le soir, en pleine santé, et sans cause appréciable, d'un frisson violent, suivi d'une chaleur intense de la peau, et de délire de paroles et d'actions. Toute la nuit, la fièvre et le délire persistent; le lendemain matin, la mère, effrayée, apporte son enfant à la consultation de l'hôpital. Il entre dans ma salle; le soir, mon interne constate un certain degré d'agitation sans délire, une dyspnée marquée, 39°,7 de température, et une submatité très nette à la base du poumon gauche en arrière, accompagnée d'un souffle doux dans les grandes inspirations et dans les efforts de toux. Pas de râles.

La nuit est agitée, mais sans délire, et le lendemain, 7 juin, au matin, le petit malade est calme, la respiration facile, la langue blanche; on remarque l'existence de quelques vésicules d'herpès à la commissure labiale gauche. Les signes fournis par la percussion et l'auscultation avaient peu varié; ils semblaient pourtant un peu atténués. La pression exercée au niveau du cinquième espace intercostal gauche y éveillait une douleur assez vive; on ne pouvait, à cause du jeune âge du malade, se rendre compte de l'état des

vibrations thoraciques, ni des caractères de la voix. La température était tombée à 38°,6.

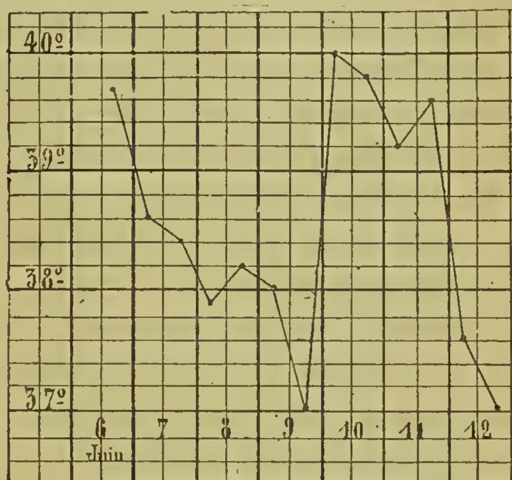
Le jour suivant, 8 juin, l'enfant était toujours calme, la température devenait normale, la submatité s'affaiblissait encore, le souffle de la base avait fait place à un peu d'obscurité de la respiration, mais un léger souffle très doux s'était éveillé à la racine des bronches.

Le 9 juin, submatité, souffle doux, obscurité de la respiration, tout avait disparu. L'herpès seul avait augmenté : on en comptait neuf plaques, dont trois à la narine gauche. Ainsi, la première poussée congestive avait duré trois jours et demi.

La nuit suivante est calme, le sommeil profond. Mais le lendemain matin, 10 juin, la température remonte brusquement à 40°; il y a une légère dyspnée, et, à la partie moyenne du poumon droit, en arrière et un peu en dehors, un souffle doux, profond, existant seulement à l'inspiration, qui n'est accompagné ni de râles, ni de submatité, ni de point de côté.

Le soir, les symptômes n'avaient pas varié, et la nouvelle congestion pouvait paraître limitée à droite au niveau de la racine des bronches. Pourtant, il était difficile d'accepter une semblable interprétation, à cause de la grande élévation de la température. En effet, le 11, c'est-à-dire le deuxième jour de la seconde poussée congestive, je trouvais de la matité à gauche dans les fosses sus et sous-épineuses, et une submatité très nette dans tout le reste de la hauteur du poumon, accompagnée d'un souffle doux bien accusé partout où la matité et la submatité existaient, et de quelques râles sous-crépitants à la base. La voix était légèrement chevrotante. A droite, à la racine des bronches, respiration un peu soufflante et sonorité normale. La température se maintenait à 39°,4 et 39°,6; mais il était à remarquer que, malgré la grande étendue de la matité et du souffle, la respiration était parfaitement calme et la dyspnée nulle. Sans vouloir trop me hasarder et sans chercher une finesse de diagnostic excessive, je crois que cette discordance entre les signes physiques et les symptômes généraux permettait une interprétation justifiée de l'importance de cette congestion. Aussi n'ai-je pas hésité à vous dire que je la supposais plus étendue que

vaste, plus superficielle que profonde. Et, de fait, dès le lendemain, elle commençait à rétrocéder : nous étions au 12 juin, quarante-huit heures après le début de cette seconde poussée congestive, qui avait eu deux points de localisation distincts, un à droite, très limité à la racine des bronches, un à gauche, dans toute la hauteur en arrière. Déjà, la température était tombée de 2° et était devenue normale (37°,6); le soir, elle s'abaissait encore (37°). La submatité persistait à gauche dans toute la hauteur, mais elle était devenue plus faible et remplaçait la matité au tiers supérieur du poumon; le souffle se limitait aux deux tiers inférieurs; la voix d'ailleurs retentissait encore avec un timbre légèrement chevrotant. A droite, la respiration soufflante avait fait place à une respiration obscure.



Tracé n° 9.

Le 13 juin, la submatité et le souffle disparaissaient à gauche, où l'on entendait seulement une respiration un peu obscure; à droite, la respiration était pure. Enfin, le 14 juin au matin, cinq jours après l'éclosion de la seconde poussée congestive, partout la sonorité était complète, partout la respiration était normale; l'hyperémie avait disparu pour ne plus revenir. Voilà huit jours que la guérison est parfaite; le malade quitte l'hôpital demain.

Je n'ai pas voulu embarrasser ce récit par l'indication du traitement; j'y reviendrai plus tard. C'est une image fidèle de la congestion simple aiguë que j'ai voulu vous présenter; n'est-elle pas véritablement saisissante? Ai-je besoin de vous faire remarquer toutes les preuves accumulées qui démontrent jusqu'à l'évidence l'existence d'une congestion simple? Je n'insisterai pas sur les signes physiques, qui semblent calqués sur ceux que je vous ai décrits dans ma première leçon : matité, submatité, souffle doux,

respiration soufflante, respiration obscure, voix chevrotante, etc. Aussi bien pourrait-on dire que je fais là une pétition de principe, et qu'après avoir décrit à ma fantaisie, et choisi pour les besoins de la cause un certain nombre de signes que j'attribue à la congestion, il n'est pas étonnant que je les retrouve là où je les ai puisés. L'objection a sa force, j'en conviens, et d'autant plus volontiers qu'aucun de ces signes n'a été présenté par moi comme pathognomonique. Mais comment pourrait-on expliquer par l'hypothèse d'une inflammation la marche de la maladie? car nous n'avons le choix qu'entre une pneumonie franche et une congestion simple. Or voici une maladie qui se divise en deux parties tranchées, toutes deux débutant brusquement, toutes deux caractérisées par une fièvre vive, mais de courte durée, par des signes de percussion et d'auscultation dont le trait commun est la rapidité d'apparition et de disparition. A cette rapidité d'évolution vient se joindre la mobilité, la dissémination, l'inconsistance, si je puis ainsi parler, et vous avez pu voir, lors du second cycle fébrile, un souffle apparu d'abord à droite, s'atténuer dès le lendemain, alors qu'à gauche la submatité et le souffle occupaient toute la hauteur du poumon, où leur existence était aussi éphémère qu'elle l'avait été quelques jours plus tôt. Eh bien, où pouvons-nous asseoir une pneumonie? Est-ce dans la première période? est-ce dans la seconde? est-ce dans toutes deux? Mais j'ai tort de parler ainsi. Il faut, de toute nécessité, trouver ici deux pneumonies successives, car les deux manifestations morbides se ressemblent par la rapidité d'évolution, et je ne vois pas comment vous pourriez refuser à l'une ce que vous accorderiez à l'autre. Et quand je parle de deux pneumonies, je me trompe encore : il en faut trois. Que feriez-vous sans cela du souffle entendu à la racine des bronches droites? Ce ne peut être un retentissement du souffle gauche, car il l'a précédé, et il s'affaiblissait au moment même de l'appparition de l'autre. Dira-t-on que celui-là était un souffle de congestion, tandis que les autres étaient des souffles de pneumonie? l'absence de matité serait alors le signe distinctif. Mais déjà j'ai acquis un point : les signes de congestion simple durent *trois jours,* car les signes stéthoscopiques à droite ont duré trois jours.

Cherchera-t-on une autre explication, et voudra-t-on voir ici une pneumonie franche suivie d'une congestion simple, la première manifestation morbide étant une pneumonie, la seconde une congestion? Théoriquement, cette hypothèse ne me répugnerait pas; je vous ai déjà montré des exemples fréquents de cette complication, et je vous en fournirai d'autres quand je vous parlerai de la pneumonie franche. Mais ici l'explication est inacceptable. Encore une fois, les deux manifestations morbides se ressemblent, elles ont toutes deux la même durée, ou plutôt la première est plus courte que la seconde; elles ont toutes deux presque les mêmes symptômes. Pourquoi voir l'inflammation dans l'une, une congestion dans l'autre?

Enfin, dira-t-on que nous avons eu affaire à une pneumonie franche unique, qui a débuté le 5 juin au soir et s'est terminée le 14, après une durée de neuf jours? Il faudrait convenir alors que jamais pneumonie plus bizarre n'a été observée, que c'est une pneumonie unique en son espèce, avec une défervescence complète au milieu de son cours et des symptômes qui lui sont propres. Je n'insiste pas; je ne crois pas que personne puisse soutenir une pareille opinion.

Nous voilà donc ramenés à la première hypothèse, celle de deux pneumonies successives, et encore faut-il admettre que la seconde de ces pneumonies a été accompagnée de congestion à droite, sous peine de diagnostiquer une pneumonie double, qui aurait guéri avec une extrême facilité et une extrême rapidité; mais passons. Voilà donc deux pneumonies : apparemment, aucune d'elles n'a eu son évolution complète; il faudrait supposer pour le cycle fébrile une durée de quarante-huit heures seulement, et, pour la période de résolution ou de liquéfaction, une durée de quelques heures. Or je ne sache pas qu'une inflammation pulmonaire confirmée se soit jamais comportée ainsi. Ces deux pneumonies se seraient donc arrêtées à la période de congestion (période de fluxion et d'exsudation de M. Jaccoud); ce serait, en un mot, deux pneumonies *abortives*. Eh bien, c'est ici, messieurs, que la question de doctrine se substitue à la question de fait; car, en somme, tout le raisonnement se réduit à ceci : nous convenons parfaitement que

nous n'avons eu sous les yeux qu'une congestion, qu'une fluxion, et que tous les signes observés s'y rapportent; mais nous prétendons que cette congestion n'était que la période d'ascension d'une pneumonie qui aurait passé à la période d'état si elle n'avait pas avorté. Posée en ces termes, la question est insoluble; je ne pourrai jamais prouver mathématiquement que cette congestion n'était pas destinée à passer à l'hépatisation rouge; on ne pourra pas non plus me prouver le contraire. Seulement il faut convenir que la pneumonie, quand elle avorte, a de singulières allures. Celle qui sert de point de départ à cette discussion, en particulier, est bien bizarre. Elle commence par frapper la base du poumon gauche, puis elle disparaît; elle renaît et touche successivement la partie moyenne du poumon droit, le tiers supérieur, enfin les deux tiers inférieurs du poumon gauche, et, après toutes ces tentatives avortées, elle s'éteint et ne reparaît plus. Si telle est la *pneumonie abortive*, elle mérite à coup sûr une description spéciale, et ce n'est pas trop de lui consacrer un chapitre, qu'on pourrait intituler ainsi : « Une inflammation dans un perpétuel devenir. »

La théorie est ingénieuse; mais je ne lui vois aucune base solide, et d'ailleurs elle n'infirme en rien la description des faits, qui subsistent avec ou sans elle. Que nous les appellions pneumonies abortives ou congestions pulmonaires simples aiguës, ce sont toujours des congestions, rien que des congestions; le groupe nosologique a sa physionomie propre. Pour vous le prouver, permettez-moi de vous citer un troisième exemple.

Un enfant de huit ans et demi, bien portant d'habitude, est pris le 26 mai 1876, le soir en rentrant de l'école, d'une violente céphalalgie. La nuit est très agitée; il y a même un délire de paroles très vif. Le lendemain matin, l'enfant vomit une assez grande quantité de bile et se plaint d'un point de côté à gauche; la journée est mauvaise; il entre à l'hôpital à neuf heures du soir. A ce moment, la température était à 40°,4; ni la percussion ni l'auscultation ne furent pratiquées. Toute la nuit, délire de paroles et d'actions.

Je le vois pour la première fois le matin du 28 mai. Le petit malade ne répond à aucune question; il porte constamment la main

à sa tête; il continue à divaguer, s'agite dans son lit, et cherche à se lever. La langue est un peu sèche, la respiration rapide, à 40 par minute, anxieuse, dyspnéique; léger battement des ailes du nez. Pas de toux, pas de crachats.

Mon interne avait soupçonné une fièvre typhoïde; mais, après un rapide examen, j'abandonne cette idée. Je constate d'ailleurs la dyspnée et le léger battement des ailes du nez, qui m'avaient échappé au premier coup d'œil, et je cherche une maladie pulmonaire. Je trouve une submatité bien accusée à la base du poumon gauche, et un souffle net, quoique assez doux, un peu éloigné de l'oreille, sans mélange de râles. Il n'était possible de constater ni l'état des vibrations thoraciques, ni les signes fournis par la voix. La température était à 41°. J'ordonnai un ipéca, 30 centigrammes de poudre de feuilles de digitale et quatre ventouses scarifiées sur le côté gauche.

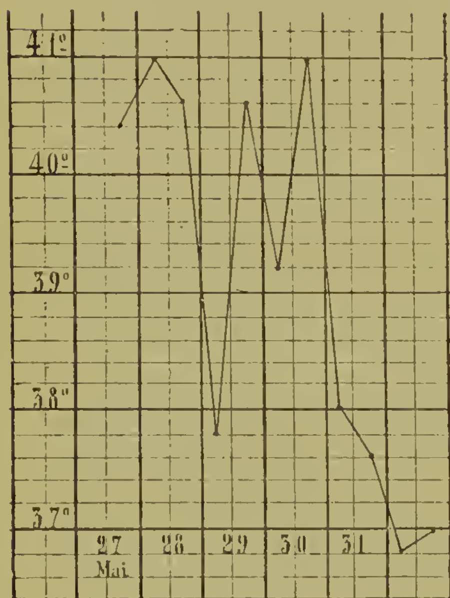
Ce jour-là, je ne portai pas de diagnostic définitif, et je me tins sur la réserve. Le début brusque et violent, les vomissements, le point de côté, le délire même pouvaient aussi bien indiquer le début d'une pneumonie franche que d'une congestion. Pourtant cette température de 41° me préoccupait, et, tout en me réservant, je penchais plutôt vers l'idée d'une pneumonie à forme ataxique.

Mais, le lendemain matin, la question était jugée en faveur de la congestion simple. La submatité et le souffle doux perçus la veille persistaient, il est vrai, avec les mêmes caractères, sans augmentation comme sans diminution; mais le délire avait cessé pendant la nuit, qui avait été calme : il n'avait pas reparu le matin. La dyspnée était à peine appréciable, le point de côté presque nul, la respiration régulière et normale, le pouls à 100; enfin la température était tombée à 37°,8. En somme, tous les symptômes généraux s'étaient amendés, et, si les signes physiques persistaient à peu près égaux à eux-mêmes, je n'avais pas à m'en étonner, et mon diagnostic n'en pouvait être influencé.

Mais ce calme relatif ne devait pas être de longue durée. Dès le même soir (29 mai), la température remontait à 40°,6, franchissant en sens inverse la même distance que la veille du soir au matin; la dyspnée augmentait, et le délire reparaissait pour se prolonger

toute la nuit. C'était un délire de paroles, seulement, délire tranquille et qui n'avait rien de la violence précédente. Le 30 au matin, il existait encore; nous ne trouvions pas, il est vrai, de point de côté, mais la submatité était plus étendue que la veille et occupait au moins le tiers inférieur de la poitrine à gauche en arrière; les vibrations thoraciques y étaient diminuées. On entendait un souffle doux, humé, sans mélange de râles, et du chevrotement de la voix. La température était descendue à 39°,2; mais elle remontait le soir même à 41°.

La nuit qui suivit fut marquée par une grande agitation et un délire persistant. Le 31, l'enfant était plus calme, quoique la submatité eût augmenté encore et occupât les trois quarts inférieurs de la poitrine; la diminution des vibrations thoraciques, le souffle doux, le chevrotement de la voix persistaient. Mais la température était tombée à 38°, et les signes physiques entendus étaient ceux de la congestion non résolue durant après la défervescence. Aussi la journée fut calme, ainsi que la nuit; la température s'abaissa encore (37°,6), et le 1er juin, sixième jour de la maladie, le calme était absolu; la sonorité était revenue presque complètement dans toute la hauteur de la poitrine; les vibrations thoraciques s'accusaient nettement; le souffle, plus doux encore, se limitait à la partie moyenne du poumon, au niveau de la racine des bronches, mêlé de râles sous-crépitants; le chevrotement de la voix avait disparu. Le 2 juin, le souffle faisait place à une respiration un peu rude; le 3 juin (huitième jour), tout signe stéthoscopique s'était effacé.



Tracé n° 10.

Quelques mots suffisent, je pense, pour vous faire saisir tous les détails de cette observation. Ici, comme toujours, le début est

brusque; il est marqué par l'agitation, le délire, des vomissements, un point de côté et l'élévation de la température. Seulement, dans ce cas, les symptômes ont été si sévères, dès l'abord, que la pneumonie paraissait plus probable que la congestion simple. Pourtant, dès le troisième jour de la maladie, la question était jugée en faveur de la congestion par l'abaissement brusque de la température, qui tombait de près de 3°, et par le calme qui se produisait en même temps. Mais le même soir une nouvelle poussée congestive se développait; l'élévation thermique nouvelle, l'extension de la submatité et du souffle en étaient la preuve; le jour suivant, les signes physiques gagnaient encore du terrain, et la courbe thermique arrivait à 41°. Mais, en atteignant ces hauteurs, la poussée congestive s'était épuisée dans un dernier effort; la température, dès le lendemain, retombait à la normale, pour ne plus la quitter; bientôt la congestion s'éteignait presque aussi vite qu'elle s'était allumée. Le premier cycle fébrile avait duré soixante heures, le second quarante-huit heures, après lesquelles la résolution ne s'était fait attendre que trois jours. Toute la maladie, avec ses fluctuations, avait évolué en sept jours pleins.

Je ne veux pas répéter, messieurs, les considérations auxquelles je me suis livré à propos de l'observation précédente; mais je ne saurais m'empêcher de constater encore la singulière allure de cette maladie, si l'on en veut faire une pneumonie, et la simplicité de sa marche, si l'on consent à l'accepter comme une congestion simple aiguë à poussées successives. Je crois d'ailleurs avoir épuisé le sujet; je n'y reviendrai plus.

Mais, même pour la connaissance de la maladie, cette discussion n'aura pas été stérile; elle vous aura fait pénétrer plus profondément dans l'intimité des symptômes, et elle vous permettra de suivre plus facilement l'histoire de la *congestion pulmonaire simple aiguë*, que je vais vous exposer maintenant. C'est une maladie d'une allure peu compliquée, d'une marche rapide; sauf quelques points secondaires, les observations se ressemblent toutes; les détails dans lesquels je vais entrer vous le prouveront.

Causes. — Il est très difficile d'évaluer, même approximativement, la fréquence de cette maladie. Elle est de si courte durée

que souvent elle passe inaperçue, et le médecin non prévenu la confond soit avec une fièvre éphémère, soit avec la fièvre de croissance, terme vague dont on abuse, qui parfois n'est que le voile transparent d'une erreur ou plutôt d'une absence de diagnostic. D'ailleurs l'hésitation du médecin est souvent justifiée; si les parents ne l'appellent qu'après deux ou trois jours de maladie, et si la congestion aiguë est peu étendue ou, plus encore, centrale, l'observateur reste en défaut. Que de fois ne m'avez-vous pas vu, près du lit d'un enfant amené à l'hôpital sans renseignements ou avec des renseignements incomplets, rester indécis et ne pas oser porter un diagnostic rétrospectif! En pareil cas, l'embarras du médecin est extrême; hâtons-nous d'ajouter qu'il est, fort heureusement, de peu de conséquence. C'est une satisfaction scientifique qui lui manque, pas davantage; soyez assurés que les parents ne vous sauront jamais mauvais gré de leur annoncer la guérison de leur enfant, dussiez-vous leur avouer, en même temps, que vous ignorez le nom de sa maladie.

Mais une autre erreur peut encore être commise, lorsque l'enfant est vu tardivement : on peut confondre la pneumonie franche et la congestion simple, et le problème, dans bien des cas, est insoluble. Les détails dans lesquels je suis entré tout à l'heure et la discussion à laquelle je me suis livré vous en donnent la raison : la différence entre l'une et l'autre résidant presque exclusivement dans la marche et dans la durée, le diagnostic ne peut être établi si l'on n'assiste qu'à un moment de l'évolution morbide.

Tous ces motifs diminuent dans une proportion notable la fréquence apparente de la congestion simple, et vous concevez l'embarras où je me trouverais pour vous l'exprimer par un chiffre de quelque valeur. Je puis vous dire seulement que je l'ai souvent observée; je partage sur son degré de fréquence l'opinion des auteurs que je vous ai si souvent cités.

La plupart des maladies de l'enfance ont une prédilection marquée soit pour la première enfance, soit pour la seconde; j'aurai plus tard occasion d'attirer votre attention sur ce point, à propos de la pneumonie franche et de la broncho-pneumonie. Pour la congestion simple aiguë, je n'en ai pas une seule observation bien nette au-

dessous de quatre ans, et je n'en possède qu'une au-dessous de neuf ans; mais je ne crois pas qu'il soit possible de tirer quelque conclusion utile de ce fait, d'autant que je ne peux pas faire entrer en ligne de compte un grand nombre d'observations douteuses que je possède. Cette statistique d'ailleurs, fût-elle complète, n'aurait qu'un médiocre intérêt.

Tous les auteurs sont d'accord pour signaler les mois de printemps comme plus chargés que les autres au point de vue des affections aiguës des bronches et du poumon ; la congestion simple ne fait pas exception à la règle. MM. Woillez et Bourgeois notent la plus grande fréquence en avril, mai et juin. Si je voulais limiter plus encore un territoire saisonnier, d'après mes propres observations, c'est le mois de mai que je signalerais. Cette prédominance dans les mois humides montre le rôle prépondérant que joue ici le froid joint à l'humidité; mais si, voulant arriver à un plus haut degré de précision, j'interroge mes notes pour savoir quelle est la cause positive de la congestion, je ne trouve que des renseignements négatifs ou contradictoires. Six fois seulement l'action du froid a été nettement indiquée; parfois même les renseignements obtenus ont été si bizarres qu'on se demande quelle confiance ils méritent et quelle importance ils ont.

Début. — Le début de la maladie est toujours brusque, brutal même, au moins dans les cas que j'ai observés. MM. Woillez et Bourgeois avaient fait la même remarque. Il est souvent marqué par un point de côté. La douleur thoracique est peut-être plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant ; probablement aussi l'âge du malade s'oppose-t-il à ce qu'on en ait une notion exacte; les plus jeunes d'entre eux se plaignent et crient, mais ils ne localisent pas leurs douleurs, et il faut se défier des résultats obtenus par la pression ; en y mettant quelque insistance, on reconnaît bien vite que les petits pleurent, quel que soit le point touché, et qu'on peut faire répondre les plus grands comme on le désire, selon la manière dont est posée la question.

Quelquefois, les malades vomissent des matières alimentaires ou bilieuses; mais un des symptômes les plus constants est le frisson : il est souvent violent et prolongé ; je l'ai noté dans les deux tiers des

cas. Souvent aussi, quoique moins fréquemment (la moitié des cas), au frisson se joint du délire; il peut être calme; mais il peut aussi revêtir une forme plus accentuée. comme chez un des malades dont je vous ai raconté l'histoire. En même temps, la fièvre s'allume, et la température monte brusquement très haut, atteignant le plus souvent 40°, parfois 41°. Deux fois même, cette température a été dépassée. Enfin, la dyspnée est presque toujours très marquée, le battement des ailes du nez très prononcé, surtout chez les plus jeunes enfants, les inspirations courtes et pénibles.

Tel est le tableau rapidement tracé dans la période du début. Eh bien, messieurs, ouvrez un de vos livres classiques, Grisolle, Hardy et Béhier, Jaccoud, pour la pathologie des adultes, Rilliet et Barthez, Picot et d'Espine, pour les maladies des enfants, et lisez la description du début de la pneumonie franche; vous verrez que les descriptions de ces auteurs et celle que je viens de vous faire paraissent calquées l'une sur l'autre. Aucun des traits qui marquent le début de l'une de ces maladies ne manque à l'autre; la similitude est complète, la ressemblance absolue. Je cherche un détail qui les différencie, et je ne le vois pas; tout s'y trouve, même la convulsion.

Un garçon de cinq ans, bien constitué, entre à l'hôpital après la visite du matin pour un embarras gastrique. Il n'a jamais été malade, et, à son entrée, la température est à peu près normale. Le soir, il est pris brusquement d'une attaque d'éclampsie généralisée, et la température monte à 39°,8. Le lendemain matin, je le trouve dans l'état suivant :

La langue est blanche, humide; large; la respiration rapide, 50 par minutes; les battements des ailes du nez très accusés, la toux fréquente. L'enfant est grognon, agité, mais sans délire, le pouls à 124, la température à 39°,6. Sonorité normale, respiration un peu rude, quelques gros râles ronflants disséminés à droite en arrière. L'enfant crie, en quelque endroit de la poitrine qu'on le touche; la constatation du point de côté est impossible.

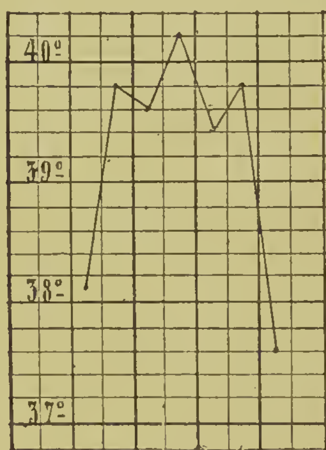
Un ipéca est ordonné, et un julep avec 15 centigrammes de poudre de feuilles de digitale.

Vous jugez bien que ce jour-là le diagnostic ne fut pas

posé; entre la pneumonie et la congestion simple l'hésitation était légitime.

Le soir, vingt-quatre heures après la convulsion initiale, la température montait à 40°,2, sans nouveaux symptômes généraux ou locaux. Le lendemain, 24 septembre, trente-six heures après le début, sans augmentation des symptômes généraux, avec 39°,4 de température, je constate une submatité manifeste dans la moitié inférieure de la poitrine, à gauche en arrière, une diminution des vibrations thoraciques, un souffle doux, sans changement dans le timbre de la voix. La potion à la digitale est continuée.

La journée et la nuit sont calmes, et le matin du 25, soixante heures après le début, je trouve l'enfant gai et jouant sur son lit; il respire librement, et la température devient normale, pour ne plus se relever. La submatité a disparu, faisant place à un son d'une tonalité plus élevée que du côté opposé; mais le souffle doux persiste.



Tracé n° 11.

Le 26, au souffle doux a succédé la respiration soufflante, et quelques râles sous-crépitants moyens. Enfin le 29, râles et respiration soufflante, tout a disparu. Le cycle fébrile avait duré trois jours et demi.

Aucun doute n'était permis, et, malgré la convulsion initiale, je ne pouvais diagnostiquer qu'une congestion simple. Ce n'est pas le seul cas que j'aie observé, mais il suffit pour vous prouver la réalité de ce mode de début. Je ne le crois pourtant pas fort commun; il est incontestablement beaucoup plus fréquent dans la pneumonie franche.

Symptômes. — Je n'ai pas à revenir sur les signes de percussion et d'auscultation, ni sur leur mobilité, ou la rapidité de leur évolution; ce serait refaire une histoire déjà faite. Je veux seulement attirer votre attention sur quelques points particuliers : sur les congestions centrales, sur la marche de la température, sur la durée totale de la congestion, enfin sur l'herpès.

Si j'en crois mes observations personnelles, les congestions simples aiguës sont rarement centrales pendant toute leur durée; il y a presque toujours un moment où elles apparaissent à la surface du poumon et où le doigt et l'oreille peuvent les reconnaître.

Ainsi, dans l'observation que je viens de vous citer, vous avez pu remarquer que, pendant trente-six heures, et lorsque la température avait déjà atteint 40°,2, la sonorité était restée normale, et qu'on entendait seulement une respiration un peu rude et quelques gros râles. Il est clair que, pendant tout ce temps, la congestion était centrale et fort éloignée de l'observateur, quoiqu'elle fût déjà assez considérable pour élever la température à 40°,2. Mais, plus tard, les signes stéthoscopiques devinrent évidents; la congestion cessa donc d'être centrale. Dans un autre cas, ce fut le contraire; et il eut deux poussées congestives successives; la première fut très considérable et s'étendit jusqu'aux parties les plus superficielles du poumon; la seconde fut plus restreinte et centrale. Voici le fait :

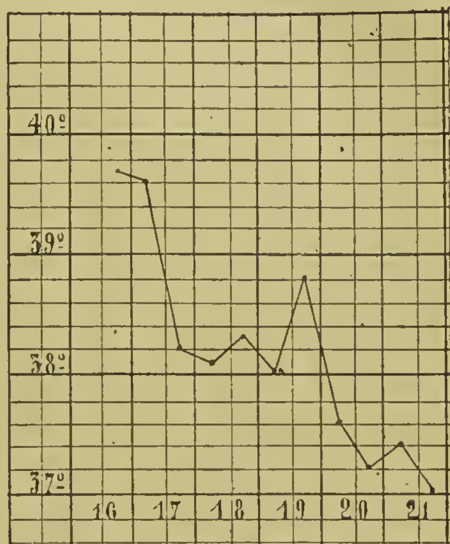
Un garçon de sept ans se plaint le matin d'une céphalalgie légère; pourtant il va à l'école et mange comme d'habitude. Mais le soir, c'était le 15 janvier 1877, il accuse une douleur vive au côté gauche de la poitrine, en même temps qu'une toux fatigante. Il se couche, s'agite et divague toute la nuit. Le lendemain, on l'amène à l'hôpital, où il entre à onze heures du matin. Le délire de paroles persiste toute la journée et toute la nuit; quand je le vois le 17 au matin, il dure encore. Je constate de la dyspnée, des battements des ailes du nez, un point de côté très étendu et très douloureux à la pression à gauche, une submatité marquée dans le tiers inférieur en arrière, avec de l'apnée à la base et un souffle doux un peu plus haut. Teinture de digitale, 1 gramme; ipéca.

A deux heures de l'après-midi, le délire cesse; la nuit pourtant est un peu agitée; et, le matin du 18, la submatité persiste; mais l'apnée, le souffle, le point de côté ont disparu, et la température est presque normale (38°,1). Le 19 au matin, la submatité a disparu. Mais, le soir, la température remonte à 38°,1; un violent point de côté apparaît à droite, du côté opposé à la première congestion; pas de signes stéthoscopiques.

Le 20, la température est normale; le point de côté a beaucoup

diminué le matin, il n'existe plus le soir. Herpès labialis. Le malade sort guéri peu de jours après.

Il paraît certain que cette élévation de température et ce point de côté, sans signes physiques, ont été dus à une légère poussée congestive centrale. Il y a lieu de noter aussi dans cette observation l'apparition de l'herpès labialis.

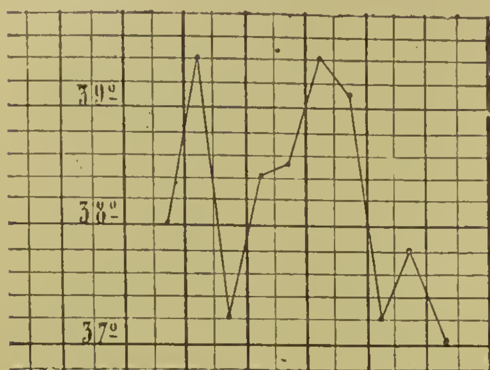


Tracé n° 12.

Maintenant, je ne nie pas qu'une congestion simple puisse rester centrale pendant toute la durée de son évolution ; je suis même certain que le fait a été observé; seulement je le crois relativement rare. Après tout, il est peut être plus exceptionnel en apparence qu'en réalité, car une congestion centrale peut facilement passer inaperçue.

L'étude de la température mérite aussi de nous arrêter un instant. C'est une erreur fort accréditée que le thermomètre, dans la congestion, atteint rarement 39° ; cette opinion est généralement attribuée à M. Woillez, qui dit au contraire, page 59 de son *Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires*, avoir vu un malade atteint de congestion pulmonaire présenter 40°,8. Le Dr Bourgeois note aussi que trois fois, sur 18 observations, la température a atteint 40°, 40°,2, 40°,8. Ces chiffres thermiques, qui paraissent être l'exception chez l'adulte, sont au contraire la règle chez l'enfant. Sur 20 observations, je n'en trouve que trois dans lesquelles la température n'atteint pas 40° au début; encore le minimum a été 39°,4. Voici le tracé de cette température. Je ne vous raconte pas l'observation, dans laquelle il y a eu deux poussées congestives successives, et qui ressemble d'ailleurs absolument à toutes celles que je vous ai déjà racontées. (Voir le tracé n° 13.) Dans toutes les autres, le chiffre thermique a toujours atteint au moins 40°, et il s'est même élevé trois fois à 41°.

Quant à la marche de la température, je vous l'ai trop souvent montrée pour y revenir longuement. Rappelez-vous les tracés qui ont passé sous vos yeux. Leurs caractères particuliers sont : la brusquerie de l'élévation thermique; la courte durée des températures élevées, des persistent pendant douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, trois jours au plus, avec des oscillations de quelques dixièmes de degré toutes les douze heures; la chute rapide de la température, qui franchit jusqu'à trois degrés en quelques heures pour retomber à la normale; enfin une élévation nouvelle, quand, sous l'impulsion d'une seconde congestion, elle remonte tout à coup au point d'où elle vient de descendre. Cet ensemble forme un tracé qui présente une physionomie très spéciale.



Tracé n° 13.

La durée totale de la période fébrile a quelquefois été de quatre jours, mais seulement quand il y a eu deux congestions successives; dans ces cas, la température est toujours retombée, sinon à la normale, tout au moins à 38°, après la première congestion, si bien que le tracé subissait une dépression après un, deux ou trois jours d'élévation. Dans la majorité des cas, la durée a été de trois jours et demi en tout.

Quant à la résolution de la congestion, elle s'est fait attendre depuis deux jours et demi jusqu'à cinq jours après la défervescence, si bien que la durée totale minimum d'une congestion peut être de cinq jours, et la durée maximum de huit jours. Il est entendu que ce chiffre maximum n'est qu'approximatif; il veut dire seulement que les signes stéthoscopiques et plessimétriques ont toujours disparu au bout de huit jours au plus.

Je ne sais trop quelle importance il faut attacher à la fréquence plus ou moins grande de la congestion à droite ou à gauche; aucune déduction diagnostique ou pronostique n'en peut être tirée.

La congestion n'est ni plus grave ni plus prolongée, selon le siège qu'elle occupe et même lorsqu'elle est liée à la tuberculose, comme nous le verrons plus tard, il n'y a pas lieu d'établir ici une loi, telle que la loi posée par Louis pour la pleurésie gauche. Quoi qu'il en soit, j'ai trouvé dans mes observations un nombre presque exactement égal de congestions gauches, droites et doubles. Je signale le fait sans m'y arrêter.

Un autre point plus intéressant à signaler, c'est la fréquence de l'herpès labialis dans le cours ou au déclin de la congestion simple; je l'ai observé dans le tiers des cas. C'est un des nombreux symptômes qui lui sont communs avec la pneumonie. L'intérêt de ce fait est d'ailleurs beaucoup plus théorique que pratique. Tout récemment, l'attention a été ramenée sur cette question par mon collègue et ami le Dr Fernet, dans une communication faite à la Société clinique (*France médicale*, 20 mars 1878); avant lui, MM. Parrot (*Gaz. hebdom.*, 1871) et Lagout (*Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1873) avaient édifié sur cet herpès toute une pathogénie de la pneumonie franche. Je reviendrai plus tard sur cette théorie; il me suffit aujourd'hui de vous l'avoir indiquée.

Pronostic. — Je vous ai dit, en commençant cette leçon, que ma description et celle de M. Woillez ne se ressembleraient pas de tous points, et je vous ai cité en même temps les cas de mort dont parle mon savant collègue. Eh bien, c'est un point sur lequel la divergence est complète entre nous : toutes les congestions pulmonaires simples que j'ai observées ont eu une terminaison rapide et favorable. Cette bénignité est-elle particulière à l'enfance? Je le croirais d'autant plus volontiers que la pneumonie franche, si proche parente de la congestion simple, y guérit presque toujours.

Traitement. — Aussi ne serez vous point surpris que je ne donne pas de longs développements au traitement. Il sera aussi simple que la maladie elle-même. Généralement, un ipéca en fera tous les frais; la dose sera de 30 centigrammes à 1 gramme de poudre, suivant l'âge de l'enfant, unie à 20 ou 30 grammes de sirop d'ipéca, donnée par cuillerées à café toutes les cinq minutes, jusqu'à effet vomitif. Je n'emploie guère l'émétique, même chez les plus grands, dans aucune maladie, mais ici moins encore qu'ailleurs, la

congestion simple ne me paraissant pas valoir la peine d'un si grand coup de massue. Si pourtant le point de côté est violent, je fais faire une application de trois à quatre ventouses scarifiées *loco dolenti*, et je n'y reviens pas. J'insiste sur le mot *ventouses scarifiées;* je redoute les sangsues, surtout chez les jeunes enfants au-dessous de sept à huit ans; il est souvent extrêmement difficile d'arrêter chez eux l'écoulement du sang, et je ne vois pas la nécessité de se créer, de gaieté de cœur, un embarras souvent terrible.

Avec ces moyens fort simples, que M. Woillez recommande aussi presque exclusivement, vous verrez disparaître très vite des congestions même étendues. Guériraient-elles sans eux? J'en suis absolument convaincu; mais je suis convaincu aussi que par eux la durée de la maladie est souvent abrégée, et surtout que le malade est toujours soulagé.

QUATRIÈME LEÇON

PNEUMONIE FRANCHE AIGUE

La pneumonie des enfants doit être considérée : 1° au point de vue de l'état local; 2° au point de vue de l'état général.

I. De la pneumonie considérée au point de vue de l'état local.

1° Influence de l'inflammation sur la circulation pulmonaire.

A. Pneumonie sans congestion. — B. Pneumonie avec congestion. — Pendant la période d'état. — Pendant la défervescence. — Nombre relatif des pneumonies avec ou sans congestion.

2° Modifications apportées aux signes stéthoscopiques par le siège de l'inflammation.

A. Pneumonie avec signes stéthoscopiques dès le début. — B. Avec signes stéthoscopiques tardifs. — C. Sans signes stéthoscopiques. — Du peu d'importance de la pleurésie concomitante. — Du siège de la pneumonie.

Messieurs,

Je n'ai pas l'intention de vous faire l'histoire complète de la pneumonie franche; je désire seulement vous en marquer les principaux traits chez l'enfant. Il faut avouer d'ailleurs qu'à ce point de vue restreint, nous serions singulièrement mal placés pour embrasser ce vaste sujet : non seulement quelques-unes des formes que l'on voit chez l'adulte ne se retrouvent pas chez l'enfant, la forme alcoolique en particulier, mais encore et surtout, un des points capitaux de cette étude nous manquerait : je veux parler de l'anatomie pathologique. C'est que les enfants ne meurent pas de pneumonie fibrineuse; j'ai un seul cas de mort sur 70 malades, et encore la pneumonie s'était développée dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Pourtant, si les autopsies sont trop rares pour permettre une étude approfondie et fructueuse de l'anatomie pathologique, elles sont suffisantes pour démontrer que la lésion est identique à celle de l'adulte. MM. Rilliet et Barthez ont bien signalé quelques différences légères, mais elles sont purement macroscopiques et ne touchent pas au fond des choses. Dans son excellente thèse inaugurale, mon collègue, M. Damaschino, a mis cette vérité en pleine lumière. C'est là un point capital, dont l'importance croîtra encore à vos yeux quand nous aborderons plus tard l'histoire de la broncho-pneumonie; vous verrez alors que ces deux maladies diffèrent radicalement l'une de l'autre, et par l'anatomie pathologique, et par la marche, et par les symptômes, et par le pronostic, et que, selon l'expression de Barthez et Rilliet, elles n'ont de commun que le nom.

Il vous suffira donc de savoir que l'anatomie pathologique de la pneumonie lobaire est identique chez l'enfant et chez l'adulte.

Cela dit, j'aborde l'histoire clinique.

La pneumonie fibrineuse est une maladie assez simple, assez univoque, et dont les symptômes sont, en somme, assez peu nombreux. Cependant sa physionomie n'est pas toujours la même, et, pour la bien comprendre, il me paraît nécessaire de vous décrire successivement les aspects divers qu'elle peut présenter. Je ne voudrais certes pas multiplier les détails et compliquer la description, sous prétexte de la rendre plus claire. Cette façon d'agir est d'autant plus loin de ma pensée que je sais combien les divisions nosologiques sont souvent artificielles, et à quel point leur valeur scientifique est médiocre. Pourtant sans tomber dans l'excès, je dois faire le nécessaire et envisager la maladie à plusieurs points de vue.

A cet égard, deux grandes divisions s'imposent à notre attention, basées l'une sur l'état du poumon, l'autre sur l'état général.

Étudiée dans le poumon lui-même, localement pour ainsi dire, la pneumonie ne revêt pas un caractère particulier selon qu'elle siège à droite ou à gauche, qu'elle s'accompagne ou non de pleurésie; vous verrez que ces détails de siège ou de complication n'ont qu'une médiocre importance et n'impriment pas à la maladie

un cachet spécial. Il n'en est pas de même lorsque la circulation pulmonaire est plus ou moins modifiée sous l'influence de l'inflammation, ou lorsque la pneumonie elle-même est plus ou moins éloignée de l'oreille, c'est-à-dire lorsque la congestion pulmonaire concomitante est plus ou moins étendue, ou lorsque la pneumonie est supercielle ou centrale. Ce sont là des conditions qui modifient singulièrement les signes stéthoscopiques et parfois même la marche de la maladie. Je me propose donc de vous décrire, en vous en montrant des exemples : 1° la pneumonie sans congestion pulmonaire; 2° la pneumonie avec congestion pulmonaire. Puis, prenant pour objectif non plus l'état de la circulation, mais le siège de l'inflammation, la pneumonie : 1° avec signes stéthoscopiques dès le début; 2° avec signes stéthoscopiques tardifs; 3° sans signes stéthoscopiques.

Il est évident que, sous peine de faire sans cesse des descriptions tronquées et artificielles, je ne pourrai vous présenter l'histoire de ces diverses manières d'être de la pneumonie sans vous exposer en même temps l'état général du malade. Nous ne saurions abstraire tout un ordre de symptômes; il nous faut compter avec la complexité. C'est là ce qui distingue, comme vous le savez, la science d'observation et la science expérimentale; c'est là son infériorité peut-être, sa difficulté à coup sûr. Il me sera donc impossible, en vous exposant les troubles de la circulation locale pulmonaire, de ne pas vous montrer aussi les troubles de la circulation générale, qu'ils se passent dans la veine cave supérieure et amènent des accidents cérébraux plus ou moins graves, ou dans la veine cave inférieure et amènent des désordres abdominaux plus ou moins marqués. Mais tant que les symptômes qu'ils produisent ne dépassent pas des limites restreintes, tant qu'ils ne sont pas portés à un haut degré d'intensité, ils sont compatibles avec la marche régulière de la maladie et ne méritent pas une description particulière. Ce n'est pas parce que le début d'une pneumonie s'accompagnera de délire, de céphalalgie ou de convulsion isolée, de vomissement, de constipation ou de diarrhée, que cette pneumonie revêtira une forme spéciale et devra être décrite à part. Ces cas ne nous arrêteront pas longtemps et rentreront dans la description générale.

Mais si les symptômes cérébraux ou abdominaux prennent une importance exceptionnelle, s'ils impriment si bien leur cachet à la maladie qu'ils en dénaturent la physionomie habituelle, si surtout ils apparaissent seuls, dans le silence des signes locaux, et cachent la réalité sous leur apparence bruyante, c'est sur ces faits que j'insisterai. En les analysant avec détail, je vous montrerai, sous les voiles dont elle s'entoure, l'inflammation pulmonaire, seule cause et seule coupable des symptômes effrayants ou trompeurs dont vous serez témoins. MM. Barthez et Rilliet ont déjà décrit une de ces formes sous le nom de *pneumonie cérébrale;* c'est la plus remarquable et la plus inquiétante; je vous en apporterai deux exemples intéressants. J'y joindrai la description de la *forme typhoïde*, moins frappante peut-être, mais plus commune, et qui est la source de nombreuses erreurs de diagnostic. C'est une forme sur laquelle les auteurs ne me paraissent pas avoir assez insisté.

Vous le voyez, messieurs, dans l'étude que nous allons entreprendre, je me placerai successivement à deux points de vue différents : 1° au point de vue de l'état local; 2° au point de vue de l'état général. J'espère être clair, je n'ose me flatter d'être court.

I. — De la pneumonie envisagée au point de vue de l'état local.

§ 1. Influence de l'inflammation sur la circulation pulmonaire.

Il faut ici faire une distinction : anatomiquement, toute pneumonie s'accompagne, s'entoure d'une zone congestive. Je ne parle pas de la congestion dite inflammatoire, de celle qui est le premier stade de la pneumonie, et dont il y aurait lieu aussi de tenir compte, mais de la congestion ambiante, de celle qui forme pour ainsi dire une atmosphère autour de la pneumonie. Cette zone congestive existe toujours, mais elle n'est pas toujours assez étendue pour donner lieu à des signes appréciables par la percussion ou l'auscultation; son existence anatomique est un néant clinique. Cette explication était nécessaire pour vous éviter une méprise, quand

vous allez m'entendre distinguer la pneumonie sans congestion de la pneumonie avec congestion.

A. **Pneumonie sans poussée congestive.** — Un jeune garçon de treize ans et demi, d'une bonne santé habituelle et vigoureusement constitué, va à la messe de minuit le jour de Noël. En sortant, il se refroidit et est pris de rhume. Pourtant, malgré une toux fréquente et assez fatigante, l'appétit est conservé, la fièvre nulle, et l'enfant continue à vaquer à ses occupations habituelles. Mais, le 2 janvier 1873 au matin, il est pris brusquement de frissons, de point de côté à droite et de céphalalgie. Il se couche avec la fièvre. Le lendemain, légère épistaxis. Il reste deux jours chez lui dans cet état, et entre enfin à l'hôpital le 5 janvier dans la journée, troisième jour de la maladie.

Le soir de l'entrée, la température est à 40°,2; il y a un peu d'agitation sans délire, et plusieurs épistaxis, L'enfant, d'ailleurs, n'a pas de diarrhée ; il ne crache pas.

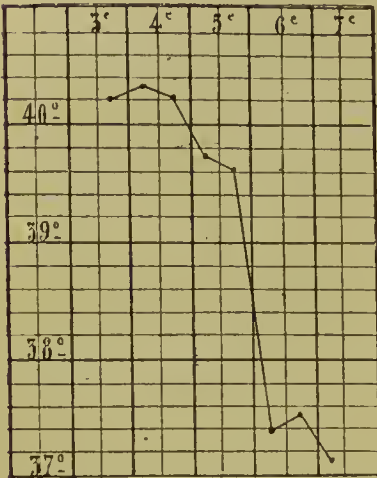
Le lendemain matin, 6 janvier, je le trouve dans l'état suivant : langue blanche, enduit pultacé des gencives. Respiration courte, anxieuse, entrecoupée, rapide. Point de côté mal limité ; la pression exercée alternativement à droite et à gauche de la poitrine provoque des plaintes à peu près égales. Les vibrations thoraciques sont difficiles à percevoir, faibles, mais égales des deux côtés. La matité est très nette dans la moitié inférieure de la poitrine à droite, en arrière; la respiration y est obscure et mêlée de quelques râles sous-crépitants fins, sans souffle ni râles crépitants.

Malgré ces signes, un peu incomplets au point de vue de l'auscultation, je n'hésite pas à diagnostiquer une pneumonie; j'ordonne cinq ventouses scarifiées sur le côté droit, et une infusion de poudre de digitale, 40 centigrammes dans un julep de 60 grammes.

La journée est assez calme, malgré la température toujours élevée, et la nuit sans agitation notable. Le matin du 7, cinquième jour de la maladie, je constate les signes classiques de la pneumonie franche : matité dans la moitié inférieure droite en arrière, comme la veille, vibrations thoraciques exagérées, souffle tubaire, bronchophonie, râles crépitants fins et secs dans une étendue de 5 à 6 centimètres, à la réunion du tiers moyen avec le tiers

inférieur, près de la colonne vertébrale. Crachats rouillés. Le point de côté a subitement diminué; la température, quoique toujours très élevée, a un peu fléchi : elle est à 39°,7 le matin, à 39°,6 le soir. Je continue la digitale et je fais appliquer un vésicatoire.

Le 8 janvier, la scène change. Les signes physiques persistent, il est vrai, mais avec des modifications notables : la matité s'étend toujours dans une hauteur de 9 à 10 centimètres à la base, et les vibrations thoraciques sont un peu exagérées ; mais le souffle devient plus doux et est mêlé partout de râles de retour; la bronchophonie diminue très sensiblement. En même temps, la température tombe à 37°,4, faisant une chute de deux degrés deux dixièmes. La défervescence est définitive, et l'amélioration de l'état général est telle que le petit malade, la veille encore anxieux et dyspnéique, est, le matin, calme et parfaitement reposé. Les crachats sont blancs.



Tracé n° 14.

Le cycle fébrile est terminé le matin du sixième jour, mais la lésion survit. Pendant trois jours encore, on constate à la base droite une matité qui va sans cesse en diminuant, un souffle qui s'atténue de plus en plus; enfin, le 12 janvier, quatre jours après la défervescence, dix jours après le début, tout signe stéthoscopique avait disparu.

Voilà, messieurs, un type de pneumonie franche. Je ne crois pas qu'on en puisse trouver de plus net. Je vous ferai seulement remarquer que le début, quoique brusque, a été précédé de six à sept jours de bronchite, et que la cause (le refroidissement) n'a produit tous ses effets qu'à cette époque. Ce n'est pas là un fait exceptionnel; mais j'attire sur lui votre attention, parce qu'il est contraire à la description classique et à l'opinion généralement admise.

Voici une seconde observation, qui semble presque calquée sur la première.

Un jeune garçon de onze ans et demi, d'une bonne santé antérieure, est pris le 21 mai 1875, dans la matinée, sans cause appréciable, de malaise, de courbature, d'inappétence. Ni vomissement, ni diarrhée, ni constipation; mais un peu de toux. Deux jours plus tard, le 23 au matin, aux symptômes précédents se joignent une céphalalgie assez vive, une légère épistaxis, et un point de côté à droite. La toux augmente de fréquence, et l'enfant, traînant jusque-là, mais levé plusieurs heures par jour, se couche et se constitue définitivement malade. Le 25, il a un peu de délire de paroles, une légère agitation, et le 26 il entre à l'hôpital. Il était au quatrième jour de sa maladie.

Le soir, la température était à 39°,6, la dyspnée très marquée, la respiration rapide et haletante, les ailes du nez animées de battements fréquents. L'enfant, pendant la nuit, a une grande agitation et un délire de paroles et d'actions très accentué.

Le lendemain matin, 27 mai, cinquième jour de la maladie, je constatais, outre les signes d'agitation et de dyspnée, une température de 40°,3 et un point de côté situé à droite, au niveau des dernières fausses côtes. La percussion faisait reconnaître une matité très nette, étendue depuis la fosse sus-épineuse droite jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, un souffle tubaire avec retentissement de la toux et de la voix au même niveau, et des râles crépitants secs, peu nombreux, sur les bords du souffle. A la base droite, on entendait quelques râles sous-crépitants moyens. Partout ailleurs, la sonorité était normale et la respiration pure. Quatre ventouses scarifiées, poudre de digitale, 0,40.

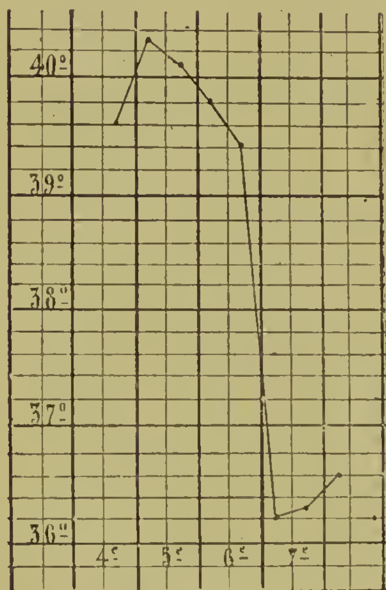
Dans la journée, crachats sucre d'orge caractéristiques expulsés à plusieurs reprises, léger délire de paroles, qui se prolonge, en augmentant un peu, dans la soirée et dans la nuit.

Le 28 au matin, la langue est blanche, un peu sèche et collante, la respiration régulière, mais encore rapide (44), les ailes du nez agitées de battements. Parole brève et saccadée; un peu de délire; grand abattement. Température, 39°,8. En arrière, la matité et le souffle persistent aux mêmes points et avec la même intensité que la veille; ils se prolongent sous l'aisselle et commencent à apparaître en avant sous la clavicule droite; j'y constate de la sub-

matité et un souffle assez doux, un peu éloigné de l'oreille. Il semble que la pneumonie soit encore, en ce point, séparée de l'observateur par une mince lame de poumon sain. Les signes physiques, loin de rétrograder, paraissent donc s'être étendus; mais, d'autre part, la résolution s'annonce déjà par des râles disséminés en arrière, soit autour du souffle, soit même, à la suite des efforts de toux, au milieu du souffle lui-même; ils sont un peu plus humides que les râles crépitants du début et s'entendent aux deux temps. Pas de crachats rouillés. La digitale est continuée.

Le soir, la température se maintient à 39°,4, après une journée calme; les râles de retour s'entendent dans toute l'étendue du souffle en arrière. La nuit est tranquille.

Enfin, le 29, septième jour de la pneumonie, la température tombe à 36°,2, avec 3°,2 de chute. L'enfant est parfaitement calme; la dyspnée est nulle, la respiration régulière et normale. Mais les signes physiques persistent; la matité n'a pas varié; le souffle est devenu doux en arrière et semble s'éloigner de l'oreille; en avant, sous la clavicule, il est plus accentué; les râles humides sont plus nombreux et plus gros.



Tracé n° 15.

Pendant trois jours encore, les signes physiques persistent, mais en s'affaiblissant sans cesse. Enfin, le 2 juin, ils ont entièrement disparu, ayant survécu quatre jours à la défervescence. Le 4 juin, l'enfant quitte l'hôpital. La maladie avait duré dix jours.

Vous voyez, messieurs, combien sont simples ces observations; toutes se ressemblent, à quelques détails près. Je ne juge pas à propos de vous en raconter un plus grand nombre. Vous y verriez un début tantôt brusque, en pleine santé, tantôt précédé de quelques jours de malaise, une température élevée, oscillant dans les

environs de 40°, une défervescence toujours rapide, enfin les signes généraux et locaux que vous connaissez et que vous avez eu bien souvent occasion d'observer chez l'adulte. Seulement, il faut que vous le sachiez, ces cas simples, dans lequels rien ne vient troubler la marche régulière de la maladie, sont beaucoup plus rares que les autres. Ce sont des faits dans lesquels la pneumonie est pour ainsi dire à l'état de pureté absolue; ni les symptômes généraux, ni les symptômes locaux ne viennent obscurcir ni compliquer sa marche. Son histoire se dessine dans le tracé de la température, comme elle se lit sur la physionomie du malade, comme elle se révèle dans son état général. La concordance absolue de toutes ses manifestations morbides forme un ensemble complet, qu'il est impossible de méconnaître.

Je vais maintenant passer à un ordre de faits un peu plus complexe, en vous décrivant la seconde variété de pneumonie, au point de vue local.

B. **Pneumonie avec poussée congestive.** — Lorsque la pneumonie est accompagnée de congestion, les symptômes varient, et la marche de la maladie peut être modifiée, selon le siège occupé par l'hyperémie, selon son étendue, selon qu'elle apparaît pendant la période d'état ou au moment de la défervescence.

Quand la congestion accompagne la pneumonie et qu'elle forme autour d'elle une sorte d'atmosphère, sa présence n'a d'autre effet que d'amplifier les signes stéthoscopiques et de produire une illusion momentanée sur l'étendue réelle de l'inflammation. Mais elle n'influe en rien, ni sur la marche de la maladie, ni sur celle de la température; celle-ci reste toujours très élevée, mais ne monte pas, ou ne monte qu'à peine, sous l'effort de la poussée congestive. Il en est de même si la congestion siège en un autre point que l'inflammation, soit qu'elle occupe la base, lorsque la pneumonie existe au sommet, soit qu'elle atteigne le poumon opposé. On peut croire, dans le premier cas, à l'existence d'une pleurésie; dans le second, à une pneumonie double; mais la rapidité d'évolution de la congestion redresse bientôt l'erreur dans laquelle on était tombé, et rien n'est changé ni à l'époque ni à la franchise de la défervescence.

Il n'en est plus de même quand la poussée congestive apparaît tardivement, au moment même de la défervescence. Alors, en effet, elle arrête la température dans sa chute; elle peut même la relever pendant douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures, c'est-à-dire pendant toute l'évolution hyperémique; elle retarde ainsi la défervescence et prolonge le cycle fébrile, sans que la durée totale de la maladie m'ait paru en être augmentée. Si l'on n'était pas prévenu de ce fait, on pourrait croire à l'imminence ou même à l'existence d'une pneumonie nouvelle, et porter ainsi un pronostic ou un diagnostic que l'avenir ne justifierait pas.

Vous voyez, messieurs, qu'à tous égards la connaissance des poussées congestives dans la pneumonie franche est fort utile au médecin. Ce n'est pas une simple question de curiosité scientifique que nous agitons ici ; il n'est pas indifférent au praticien d'annoncer une pneumonie double ou une rechute quand son pronostic doit être démenti par l'événement. Je sais bien qu'il a la ressource de se taire; c'est une précaution sage, mais dont il ne faut pas abuser; il vaut mieux encore dire la vérité, quand on la sait. D'ailleurs, soyez-en assurés, la sécurité du médecin se lit sur sa physionomie, et le don précieux de cacher son ignorance n'est pas donné à tout le monde.

Quelques exemples vous feront mieux comprendre ma pensée et saisir sur le vif l'évolution de ces poussées congestives.

Un enfant de onze ans entre dans mon service le 5 février 1876. La maladie a débuté cinq jours avant par des frissons et un point de côté à gauche. Depuis deux jours, il a du délire, calme pendant le jour, plus vif le soir et la nuit, mais sans grande agitation; une céphalalgie opiniâtre, avec douleurs dans la région cervicale, et un peu de diarrhée. A ces symptômes se sont joints, depuis la veille ou l'avant-veille, des crachats caractéristiques peu abondants.

A son entrée, la température est très élevée, 40°,2; délire de paroles pendant la nuit.

Le lendemain matin, 6 février, je constate, outre les symptômes que je viens d'indiquer, une dyspnée très marquée, avec battements des ailes du nez, un grand abattement et une température

de 39°,8. En même temps, la percussion fait reconnaître une matité complète occupant les fosses sus et sous-épineuses jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate gauche, et se prolongeant un peu sous l'aisselle en s'atténuant; sonorité normale dans tout le reste de la poitrine. Les vibrations thoraciques sont exagérées; on entend un souffle tubaire, avec retentissement de la toux et de la voix. Pas de râles.

Quatre ventouses scarifiées, potion avec infusion de 0,40 de feuilles de digitale.

Tous les signes que nous avions constatés, et particulièrement les crachats visqueux, collants, adhérents au vase et couleur sucre d'orge, ne pouvaient nous laisser aucun doute sur l'existence d'une pneumonie franche au sommet du poumon gauche. Mais nous ne pouvions savoir si, dans les signes stéthoscopiques constatés, nous avions une part à faire à la congestion, et quelle part; la marche de la maladie pouvait seule nous éclairer à cet égard.

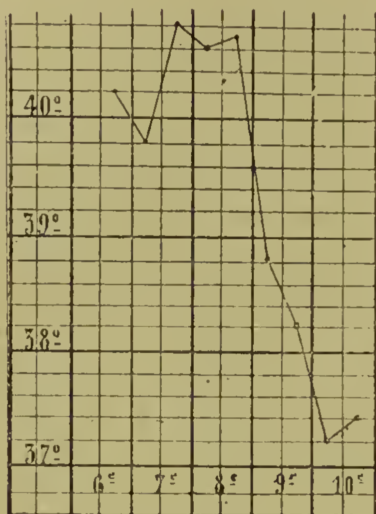
Il est vrai que, le soir, la température s'élevait à 40°,8, et se maintenait presque à la même hauteur le lendemain matin, 7 février. Le délire de paroles était très prononcé pendant la nuit, et l'abattement très grand. Mais tous ces symptômes étaient ceux de la pneumonie, et l'élévation du thermomètre pouvait d'autant moins trancher la question que la poussée congestive pendant la période d'état n'influence pas ou n'influence que très peu la température. D'ailleurs, le 7 février au matin, huitième jour de la maladie, les signes physiques n'avaient pas varié.

Mais, le soir du 7, la température étant toujours à 40°,7, la matité, sans abandonner les fosses sus et sous-épineuses, s'étend dans la moitié supérieure de la ligne axillaire et se prolonge en pointe jusqu'au mamelon; au niveau de la matité nouvelle, on entend un souffle net, mais doux, mêlé de râles très fins, limités à l'inspiration.

Malgré cette extension notable de la matité et du souffle, la nuit est calme, et le lendemain matin, neuvième jour de la maladie, la température tombe à 38°,8, comme si le thermomètre voulait nous montrer que cette aggravation apparente des signes physiques n'avait rien de sérieux, et qu'il y fallait chercher une autre explication que l'extension de la pneumonie. En effet, déjà ces signes

subissaient une transformation et une atténuation; si la matité persistait, le souffle entendu la veille sous le mamelon et dans la ligne axillaire était mêlé de râles sous-crépitants humides, et les râles de retour envahissaient déjà la fosse sous-épineuse.

Le soir, la température s'abaissait encore à 38°,2, et le matin du dixième jour elle tombait à 37°,2, pour ne plus cesser d'être normale, après une chute de 3°,5. Les signes physiques changeaient en même temps : la matité et le souffle persistaient sans doute, quoique moindres dans les fosses sus et sous-épineuses, mêlés de râles de retour; mais tout signe de percussion et d'auscultation avait disparu au niveau du mamelon et dans la ligne axillaire; la sonorité y était normale, la respiration peut-être un peu obscure. N'est-il pas évident que tous les symptômes locaux perçus en avant et en dehors, apparus le soir du 7 février, disparus le matin du 9, après une durée de trente-six heures, n'étaient que des symptômes de congestion surajoutée à l'inflammation pulmonaire? Leur évolution rapide, leur disparition brusque, le peu d'influence qu'ils ont eu sur la marche de la maladie, tout n'éloigne-t-il pas l'idée d'une extension de la pneumonie, juste au moment où elle allait guérir?



Tracé n° 16.

Enfin, tandis que l'hyperémie disparaissait ainsi, l'inflammation, plus tenace, n'abandonnait pas le sommet du poumon. Pendant trois jours encore, le doigt et l'oreille en reconnaissaient les signes; ils ne disparaissaient enfin que trois jours après la défervescence complète, démontrant ainsi que, si la congestion est fugace, l'inflammation se résout lentement et survit plusieurs jours à la chute de la température. La défervescence était complète le neuvième jour; le résolution s'est fait attendre jusqu'au treizième.

Voilà, messieurs, un exemple de congestion apparaissant autour de la pneumonie. En voici un autre, dans lequel la poussée conges-

tive est apparue à la base, tandis que la pneumonie était au sommet.

Un garçon de six ans est pris brusquement, le matin, à son réveil, d'un violent point de côté à la base de la poitrine à gauche, avec frisson, fièvre vive, toux pénible. Le soir même (1er mai 1876), il est agité et délirant; la nuit se passe avec des redoublements de fièvre et d'agitation; le lendemain, à onze heures du matin, on l'amène à l'hôpital. Pendant toute la journée, le délire persiste; la température du soir est à 40°,2, et mon interne, M. Guyard, constate une matité absolue avec souffle tubaire, sans râles, dans la moitié inférieure de la poitrine à gauche.

La nuit est mauvaise, et le lendemain matin, 3 mai, la température est à 40°. Pourtant l'enfant paraît plus calme, la dyspnée est moindre, l'anxiété diminuée; la percussion donne toujours de la matité à la base gauche, mais avec tendance à la submatité; le souffle a disparu, et il est remplacé, non par des râles, mais par une respiration un peu obscure.

Une garde-robe liquide. Quelques vésicules d'herpès au menton.

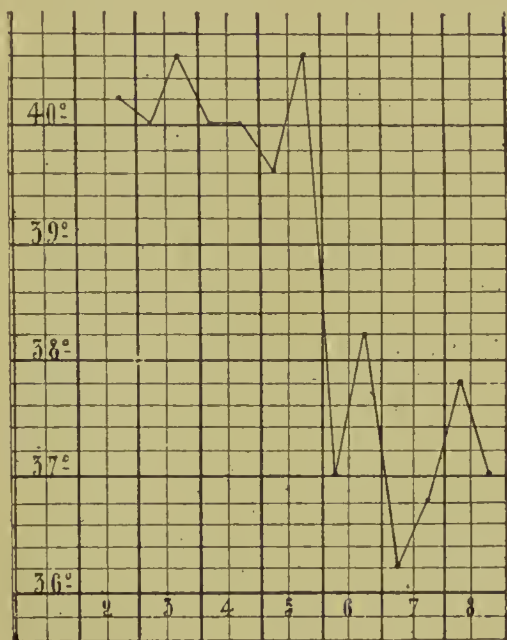
Le traitement institué est toujours le même. Ventouses scarifiées, feuilles de digitale, 0,30.

Le 4 mai, la submatité s'était éteinte à son tour, la respiration était pure et ample. Tous les signes physiques perçus la veille et l'avant-veille avaient disparu, et l'on n'entendait rien d'anormal ailleurs. Mais la température restait toujours à 40°; la dyspnée, quoique moindre, était très marquée; les ailes du nez battaient dès que l'enfant faisait un mouvement; l'anxiété, l'agitation, le malaise, rien n'avait cédé; le délire seul n'existait plus. Il était donc impossible d'admettre une guérison que tout venait démentir, et de croire, contrairement aux faits observés, que la résolution avait précédé la défervescence. Aussi cette pensée ne me vint-elle pas. Il était clair pour moi que la lésion qui venait d'évoluer sous mes yeux n'était pas toute la maladie, qu'elle n'en était même qu'un accessoire. Au nom des symptômes généraux persistants et de la température toujours élevée, j'affirmai l'existence d'une pneumonie; seulement cette pneumonie était centrale; elle ne se révélait à nous que par ses effets, et nous ne pouvions savoir d'elle

qu'une chose : son siège dans le poumon gauche, que nous signalait le point de côté.

Quant à la lésion observée à la base, quelle était sa nature? Était-ce une pleurésie ou une congestion? Non moins résolument j'affirmai une congestion. Je n'ai pas besoin, je pense, d'insister sur le diagnostic; il s'imposait à moi. Le souffle était tubaire, la toux n'était pas chevrotante; je ne puis parler du timbre de la voix, l'enfant gardait un silence obstiné, ni des vibrations thoraciques, impossibles à percevoir nettement à droite comme à gauche. C'était donc une congestion très étendue, qui, comme toute congestion, avait disparu presque brusquement.

Maintenant, cette pneumonie, où était-elle? Allait-elle rester centrale jusqu'au bout? Allait-elle apparaître? Je la cherchais chaque jour, et chaque jour je quittais l'enfant sans l'avoir trouvée. Mais, justement le 5 mai, cinquième jour de la maladie, et lendemain de celui où tout signe stéthoscopique avait cessé, je saisissais enfin cette inflammation, jusqu'alors vainement cherchée; je la trouvais à gauche dans la fosse sous-épineuse. Là existaient de la matité et un souffle tubaire; ce souffle se prolongeait, plus doux et sans matité, sous l'aisselle et presque jusqu'au mamelon, montrant par sa faiblesse et l'absence de signes à la percussion son origine congestive.



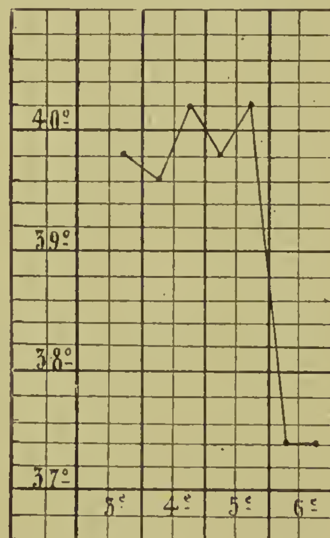
Tracé n° 17.

Le 6 mai, il la révélait mieux encore, car il avait disparu, tandis que la matité et le souffle des fosses sus et sous-épineuses persistaient avec ténacité. Le même jour, la température tombait; de 40°,6 elle arrivait brusquement à 37°. La défervescence se faisait ainsi le sixième jour

de la maladie et s'accentuait encore le lendemain, en atteignant 36°,2 dans le rectum. La digitale, abandonnée, était remplacée par la potion de Todd. Mais la pneumonie, survivant comme toujours à la défervescence, continuait pendant quatre jours encore à donner des signes stéthoscopiques; le dixième jour de la maladie seulement, la résolution était complète, ou du moins la pneumonie cessait d'être perceptible.

Cette observation, à laquelle manquent les crachats caractéristiques (l'enfant avait six ans et n'expectorait pas), ne pourrait être interprétée d'une manière différente que par les partisans à outrance de la congestion simple; ils y verraient peut-être deux congestions successives. Pour ne pas scinder la discussion, permettez-moi de la réserver aujourd'hui.

Il ne me paraît pas utile de fatiguer votre attention par le récit d'un autre cas, dans lequel la congestion siégeait à gauche, tandis que la pneumonie était à droite. Vous y verriez toujours les mêmes signes, toujours la même évolution, toujours les mêmes raisons pour porter ici le diagnostic d'inflammation, là le diagnostic de congestion; vous verriez que les motifs qui m'ont empêché de diagnostiquer tout à l'heure une pneumonie de la base, m'ont empêché également d'admettre une pneumonie à gauche, et qu'enfin, chez tous ces malades indistinctement, ni la durée ni la marche de la pneumonie n'ont été influencées par les congestions concomitantes. Dans ce dernier cas, en particulier, la température s'est maintenue autour de 40° pendant toute la période d'état, et la chute de la température a été de 2°,8 le sixième jour. Maintenant, d'ailleurs, que vous êtes bien familiarisés avec les tracés de température, la vue seule d'un de ces tracés vous instruira presque autant qu'une longue description.

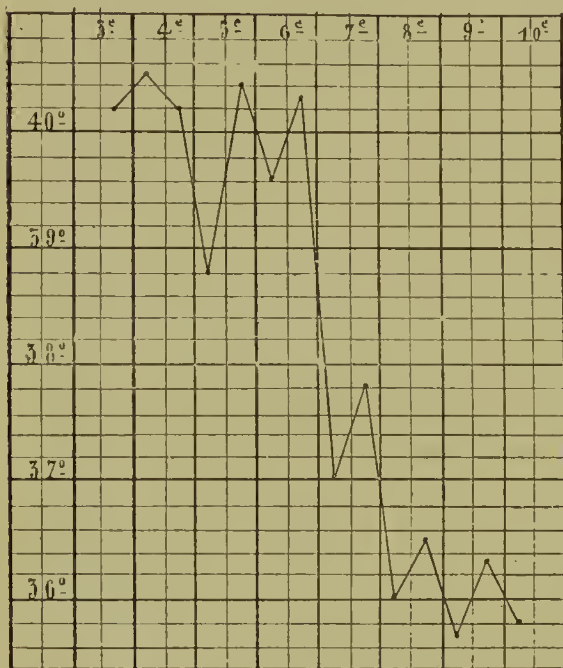


Tracé n° 18.

Toutes ces congestions se sont faites pendant la période d'état

de la pneumonie. Mais je vous disais, en commençant, qu'on en peut observer aussi pendant la défervescence. Dans les cas de ce genre, les symptômes locaux sont toujours les mêmes; ils ne diffèrent des faits précédents que par l'époque de leur apparition. Mais la marche de la maladie est assez sensiblement modifiée; le tracé de température surtout présente souvent une physionomie si particulière qu'il suffirait seul à établir le diagnostic, en l'absence même de toute observation.

Voici, par exemple, le tracé de température d'un enfant de deux ans et demi, qui entre à l'hôpital au troisième jour d'une pneumonie franche. Ne voyez-vous pas, au premier coup d'œil, que le tracé présente quelque chose d'insolite? Le matin du cinquième jour, vous voyez comme une tentative avortée de défervescence, suivie d'une élévation nouvelle de la température qui forme un tracé en tout semblable à celui que je vous ai si souvent montré dans les congestions. Or si, après avoir étudié ce tracé, vous consultez l'observation, vous y trouvez les détails suivants :



Tracé n° 19.

Le jour de l'entrée et le lendemain, c'est-à-dire le troisième et le quatrième jour de la maladie, on constate tous les signes d'une pneumonie franche sous l'aisselle du côté droit : matité, souffle tubaire, retentissement de la toux et du cri, etc. Je ne parle pas des symptômes généraux, qui sont toujours à peu près les mêmes; ici, ils étaient bien marqués, mais non excessifs : il n'y avait eu, en particulier, ni délire ni convulsions. Le matin du cinquième jour, la vue du tracé vous

révèle une tendance à la défervescence; à ce moment, les signes stéthoscopiques ne varient pas, mais les symptômes généraux s'amendent, la dyspnée est moindre, et le calme plus grand. Mais, le soir même, la température se relève aussi haut que la veille, l'agitation renaît, la nuit est mauvaise, la dyspnée est très forte; et le lendemain, sixième jour, on constate une submatité très nette avec souffle rude et râles crépitants dans toute la hauteur de la poitrine en avant et à droite les signes axillaires existant toujours.

Il est vrai que, le matin du septième jour, les signes stéthoscopiques persistent, malgré la chute de la température, qui est tombée à 37°, et malgré la disparition presque subite de tous les symptômes généraux. Mais, le huitième jour, la défervescence étant cette fois définitive, les signes stéthoscopiques suivent une marche différente en avant et en dehors. Tandis, en effet, que la submatité, le souffle et les râles sous-claviculaires et péri-mammaires, apparus le soir du cinquième jour, se sont déjà éteints, la submatité, le souffle, les râles sous-axillaires, entendus dès l'entrée du malade, persistent encore, bien qu'amoindris, et ne disparaissent définitivement que le 22 mai, treizième jour de la maladie, après avoir survécu six jours à la défervescence.

Il me semble que l'exemple ne saurait être plus net, et que le diagnostic doit être formulé ainsi : pneumonie franche sous-axillaire droite; irradiation congestive en avant du même côté, née le soir du cinquième jour, disparue le matin du huitième, après une durée de soixante heures; persistance des signes stéthoscopiques de la pneumonie jusqu'au treizième jour de la maladie.

Mais je ne voudrais pas vous laisser croire que les choses se passent toujours ainsi. Il y a des cas dans lesquels la poussée congestive est plus faible, moins étendue; alors la défervescence est encore arrêtée, sans doute, mais la température se relève beaucoup moins ou même se relève à peine. Dans d'autres circonstances, la durée de l'effervescence nouvelle est de douze heures seulement. En somme, la poussée hyperémique revêt des aspects différents, mais est toujours assez facilement reconnaissable, car elle est toujours, au fond, identique à elle-même.

Messieurs, je vous ai fait une peinture aussi fidèle que je l'ai pu

de la marche de la pneumonie franche; je me suis efforcé de vous faire saisir l'élément de complexité qu'y apporte la congestion, soit qu'elle accompagne l'inflammation pulmonaire, soit qu'elle la précède, soit qu'elle la suive. Je vous ai montré que les signes qui distinguent la congestion de l'inflammation sous-jacente ne peuvent être tirés ni de la percussion, ni de l'auscultation, ni même de la température. Son élévation, en effet, est sollicitée à la fois par l'inflammation et par la congestion, et n'est pas sous la dépendance exclusive de l'une d'entre elles, excepté quand l'hyperémie succède à la pneumonie déjà en voie de défervescence. Le seul critérium, le seul moyen de diagnostic entre les deux éléments morbides, c'est la *durée* et la *mobilité*, l'élément inflammatoire étant fixe et durable, l'élément congestif étant fugace et mobile.

Les observations que je vous ai analysées offrent une image assez nette de cette double évolution juxtaposée; vous pouvez vous rappeler que, dans chacune d'elles, les caractères de la congestion et de l'inflammation se mêlent souvent, mais ne se confondent jamais; nous arrivons aisément à les distinguer. Mais il n'en est pas toujours ainsi; diverses conditions, et de siège et d'étendue, s'opposent à ce que les traits particuliers de la congestion et de l'inflammation se détachent nettement les uns des autres; si bien que, dans cet enchevêtrement de symptômes, on ne sait laquelle des deux s'est présentée au doigt et à l'oreille. Je dois même ajouter, pour être exact, que l'on prendrait plutôt une congestion pour une inflammation, qu'une inflammation pour une congestion, le caractère de fixité de l'une ne permettant pas une confusion que justifie parfois la mobilité mal appréciée de l'autre.

Il est très utile de connaître toutes les difficultés que je viens de vous signaler; elles sont inhérentes à l'insuffisance de nos moyens d'exploration, ou plutôt à l'insuffisance de nos sens. Nous ne sommes pas toujours sûrs de ce que nous voyons, nous le sommes moins encore de ce que nous entendons, et je vous en pourrais citer de nombreux exemples. J'aurai d'ailleurs l'occasion prochaine de vous signaler des faits de ce genre.

En terminant l'étude des congestions dans la pneumonie, il est

intéressant de savoir quel est le rapport comparatif entre les pneumonies avec ou sans congestion. Or, sur les 55 pneumonies dont l'histoire est assez complète pour me permettre d'asseoir un jugement motivé, j'en ai trouvé 30 sans congestion et 25 avec congestion; vous voyez que ces chiffres sont sensiblement égaux. Quant à l'époque d'apparition de la congestion, je ne suis pas en mesure de vous en indiquer la fréquence relative d'une manière précise; je puis vous dire seulement que je l'ai observée 11 fois pendant la période d'état, et 14 fois pendant la défervescence; mais j'attache peu d'importance à ces chiffres, que de plus nombreuses observations peuvent modifier et qui n'ont aucune signification générale.

Nous allons maintenant envisager la question sous un autre point de vue.

§ 2. Modifications apportées aux signes stéthoscopiques par le siége de l'inflammation.

Je vous ai déjà dit que je ne me proposais pas d'étudier en détail les variations de siège, selon que la pneumonie occupe le sommet ou la base, le côté droit ou le côté gauche. Je n'ai pas remarqué que ces différences modifiassent sensiblement la marche ou les complications de la maladie. Pourtant il importe de savoir que les signes stéthoscopiques peuvent être influencés par le siège de la pneumonie, dans le lobe supérieur. Cette influence est en quelque sorte indirecte. Par un motif qui nous échappe jusqu'à présent, les pneumonies du sommet sont plus fréquemment centrales que celles de la base. Or, précisément, ce qui influence les signes physiques, c'est le siège de l'inflammation à la surface ou dans la profondeur de l'organe. Selon qu'elle est superficielle ou centrale, selon qu'elle est rapprochée ou éloignée de l'observateur, il est clair que les signes plessimétriques et stéthoscopiques doivent être fort différents. La distinction que je fais entre les pneumonies avec signes stéthoscopiques dès le début, signes stéthoscopiques tardifs, et sans signes stéthoscopiques, revient à celle-ci : pneumonie atteignant dès le début les parties superficielles du poumon, ne les atteignant que plus tard, restant

centrales jusqu'à la fin. Et même ces distinctions sont tellement claires, elles ressortent avec une telle évidence de la nature des choses, qu'il n'y aurait peut-être pas lieu d'insister sur ces faits, s'ils n'étaient la source fréquente d'erreurs de diagnostic, et s'ils ne se rattachaient par des liens intimes à des formes particulières de pneumonie fort curieuses et assez mal appréciées en général, malgré les excellentes descriptions qu'en ont données MM. Barthez et Rilliet.

J'ajoute, avant d'aborder ce nouveau sujet, que, dorénavant, je ne ferai pas deux catégories distinctes des pneumonies accompagnées ou non de poussées congestives. Quelle que soit l'étendue de l'hyperémie ambiante, l'histoire de la pneumonie ne diffère pas dans les points qui nous restent maintenant à étudier, et nous trouvons réunies dans un même groupe des pneumonies accompagnées ou non de poussées congestives. Il ne faut jamais perdre de vue, en effet, que nous sommes obligés, pour exposer clairement les phénomènes, de procéder à un travail d'analyse souvent artificiel, et que l'image en quelque sorte schématique que nous formons ainsi ne saurait tout à fait répondre à la réalité morbide, complexe de sa nature.

A. *Pneumonie avec signes stéthoscopiques dès le début.* — Je n'insisterai pas sur cette catégorie de pneumonies; ce sont les pneumonies classiques. Leur description se confond d'ailleurs avec celle que nous donnerons plus tard de la pneumonie en général. Dans ces cas, les signes physiques apparaissent en même temps ou presque en même temps que les symptômes généraux. Sans doute, il y a toujours un intervalle de quelques heures au moins, qui sépare l'apparition du frisson et du point de côté, de l'apparition des râles crépitants et du souffle; mais, ici, cet intervalle est réduit au minimum, et la constatation des signes stéthoscopiques peut se faire à une époque si rapprochée du début que le diagnostic devient par là même extrêmement facile. Comme la marche ultérieure de la maladie n'est en rien modifiée par cette circonstance, il n'y a pas lieu de nous y appesantir.

Deux remarques seulement me paraissent nécessaires. La première a trait au mode de début de la pneumonie dans l'enfance.

Souvent chez les enfants, au-dessous de cinq ans particulièrement, les râles crépitants sont remplacés par des râles sous-crépitants fins, entendus dans un espace plus grand que la pneumonie elle-même. Quant au souffle, son apparition est plus précoce que chez l'adulte, et le médecin, même rapidement appelé, ne constate que lui seul. La seconde remarque se rapporte à la fréquence relative des signes stéthoscopiques précoces, ou, ce qui revient au même, des pneumonies superficielles dès le début. Cette fréquence relative est impossible à déterminer, car presque toujours, particulièrement à l'hôpital, nous n'auscultons les malades qu'à une époque assez éloignée du début, et nous ignorons à quel moment les signes physiques ont apparu.

B. *Pneumonie avec signes stéthoscopiques tardifs.* — Je vous disais tout à l'heure que les pneumonies centrales étaient plus fréquentes au sommet qu'à la base. Tous les auteurs le disent, et mes observations le confirment : je trouve une proportion relative de un tiers à la base, et de deux tiers au sommet.

L'époque d'apparition des signes stéthoscopiques la plus rapprochée du début a été le quatrième jour, et la plus éloignée le septième. Ces deux dates sont les plus rares ; les plus fréquentes sont le cinquième et le sixième. Mais vous comprenez sans peine que ces chiffres et ces fréquences relatives ne peuvent être acceptés que sous bénéfice d'inventaire. Je ne puis parler que des cas dans lesquels les malades sont entrés à l'hôpital avant l'apparition du souffle; bien souvent, ils nous arrivent la veille ou l'avant-veille de la défervescence, c'est-à-dire le cinquième, le sixième, le septième jour de la maladie, et, de ce que nous constatons alors des signes physiques évidents, il ne s'ensuit pas que ces signes aient apparu plus ou moins tardivement; nous restons dans le doute. De même, quand, chez les enfants entrés au troisième jour, nous entendons un souffle bien caractérisé, nous ne pouvons affirmer que le souffle existait la veille, et souvent une erreur de diagnostic commise par le médecin nous ferait supposer le contraire. J'ajoute qu'en ville j'ai constaté l'apparition des signes physiques quarante-huit heures après le début, mais je n'ai pas pris exactement les observations de ces malades, et je ne veux vous donner ici que les résultats indéniables de mon expérience personnelle.

Voici, par exemple, un enfant de six ans, entré dans mon service le 3 février 1874. Le 31 janvier au soir, il est pris brusquement, à la suite d'un refroidissement (il avait reçu la pluie dans l'après-midi), d'un point de côté à gauche, avec frissons. Toux sèche, perte d'appétit, fièvre ardente. Aucun médecin n'est appelé, et le malade ne nous arrive que le quatrième jour de la pneumonie.

Le soir de l'entrée, la température est à 39°,8, et le lendemain matin à 39°,9. L'abattement est grand, la respiration rapide, costo-abdominale, avec inspiration brève, le point de côté très vif, surtout à la pression, la toux peu fréquente, les crachats nuls; pas de battements des ailes du nez. La percussion et l'auscultation ne donnent aucun signe, et pourtant l'existence de la pneumonie à gauche est évidente. Ventouses scarifiées; poudre de digitale, 0,20.

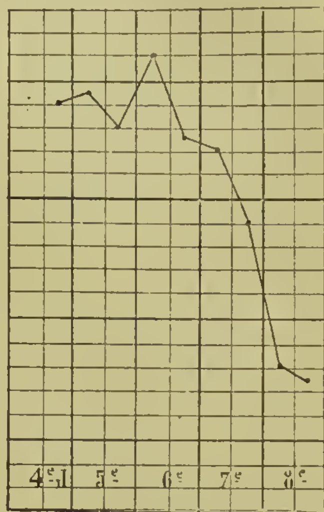
Le 5 février, les symptômes généraux sont à peu près les mêmes. La percussion donne partout une sonorité normale; mais on entend (et ici je copie mes notes) *peut-être* un souffle très éloigné de l'oreille un peu en dedans et au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Le soir, on trouvait une matité bien nette, avec souffle tubaire très prononcé et bouffées de râles crépitants.

Ainsi, ce n'est que le 5 février, c'est-à-dire à la fin du cinquième jour de la pneumonie, que nous avons perçu des signes, vagues encore et presque douteux à l'auscultation. Notez que nous étions sûrs de notre diagnostic, que nous cherchions les signes physiques avec la presque certitude de les trouver à un moment ou à un autre; j'insiste sur ce point : vous verrez bientôt pour quel motif.

Le soir, il est vrai, tous les signes classiques se trouvaient réunis. Et, dès le lendemain, ce malade devait nous offrir un des plus beaux exemples de poussée congestive, dans une pneumonie, qu'il m'ait été donné d'observer. En effet, après une nuit très agitée, je trouve outre la matité et le souffle tubaire à l'angle inférieur de l'omoplate, une submatité très nette dans le tiers inférieur gauche de la poitrine en arrière, avec souffle intense, retentissement de la toux et râles crépitants fins.

Je me demandai si la pneumonie ne s'étendait pas, et si, limitée d'abord à la partie moyenne du poumon, elle n'envahissait pas le lobe inférieur; la température, consultée, répondit à ma ques-

tion et calma mes craintes. Malgré ces signes physiques si étendus, elle ne s'était pas élevée : elle avait même continué de décroître et marquait 39°,4. Evidemment, j'avais affaire à une congestion aiguë, qui avait bien eu la force d'arrêter la défervescence, mais non pas celle de faire remonter la température. Vingt-quatre heures après, la preuve était faite : à la submatité si nette de la veille avait succédé une submatité à peine appréciable ; au souffle et aux râles crépitants, des râles sous-crépitants sans souffle, tandis que les signes de la pneumonie restaient invariables au niveau de l'angle de l'omoplate. La température, d'ailleurs, était normale. Le soir même, tout signe de congestion avait disparu, ceux de la pneumonie persistant toujours; ils devaient survivre trois jours encore à la défervescence.



Tracé n° 20.

Vous me demanderez peut-être par quels motifs je range ce fait et les autres semblables parmi les pneumonies franches plutôt que parmi les congestions aiguës. La durée de la maladie, la marche de la température, la persistance des signes stéthoscopiques, sont pour moi des preuves sans réplique. Nous n'avons pas eu, il est vrai, de crachats rouillés; mais si nous devions les attendre pour diagnostiquer une pneumonie chez les enfants, même les plus âgés, nous risquerions fort de n'en reconnaître presque aucune. Aussi, si tous les faits étaient aussi nets que celui-là, n'aurais-je besoin d'aucune explication, et les idées que je soutiens ici seraient-elles acceptées de tous sans conteste.

Mais il n'en est pas ainsi. Je vous ai montré, dans une de mes précédentes leçons, par quelle série de dégradations successives passe la congestion aiguë, depuis la plus nette jusqu'à la plus effacée, depuis celle qui s'accompagne de matité et de souffle presque tubaire avec élévation de température à 40°, jusqu'à celle qui ne se révèle que par une médiocre élévation de température, sans signes physiques. Eh bien, il en est de même pour la pneumonie franche, avec

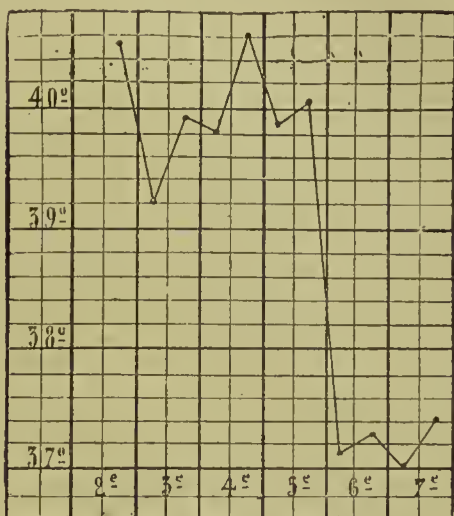
cette différence pourtant que la température y est toujours élevée. Dans les pneumonies fibrineuses, les signes stéthoscopiques peuvent apparaître dès le début, ou seulement le quatrième, le cinquième, le septième jour; la pneumonie n'en est pas moins évidente; elle a tardé à parler, mais elle a fini par se faire entendre. Dans tous ces cas, les symptômes généraux ont été à peu près les mêmes, la marche de la température toujours identique; seulement l'inflammation n'est arrivée que plus ou moins tard à la portée de l'observateur.

Or maintenant si, au lieu de devenir superficielle, elle reste centrale jusqu'à la fin, si, au lieu de parler, elle reste muette, en existe-t-elle moins? Non sans doute; mais la difficulté est de la reconnaître, et, depuis les admirables travaux de Laennec, nous sommes tellement habitués à diagnostiquer les affections pulmonaires par l'auscultation, que nous hésitons à les reconnaître quand les signes d'auscultation nous font défaut. Pourtant, ces signes ne sont pas la maladie; celle-ci a sa marche propre, toujours à peu près identique à elle-même; les frissons, le point de côté, la dyspnée, la toux, la fièvre, sont indépendants des signes stéthoscopiques et permettent, même sans ceux-ci, de reconnaître une pneumonie. Seulement, il faut apporter un soin plus scrupuleux à l'examen du malade et ne négliger aucun des autres moyens de diagnostic. Ces réflexions nous amènent à l'étude de notre troisième variété.

C. *Pneumonies sans signes stéthoscopiques.* — Un garçon de dix ans est pris brusquement, dans la soirée du 5 avril 1876, d'un point de côté violent à gauche, avec frisson et fièvre. Il entre le lendemain à l'hôpital, avec une température de 40°,5. Le 7, à la visite du matin, je constate la persistance du point de côté, une légère dyspnée, avec battement des ailes du nez, un peu de toux, pas de crachats. La percussion et l'auscultation pratiquées avec le plus grand soin ne donnent aucun renseignement. Quant à la température, en voici le tracé (n° 21).

Le quatrième jour de la maladie (8 avril) se passe comme le précédent; mais, dans la soirée, l'agitation augmente, et la température s'élève à 40°,6; délire de paroles pendant la nuit. Aussi, le 9 au matin, je cherche avec le plus grand soin quelque signe physique,

mais la sonorité reste toujours normale, et la respiration toujours pure. La nuit est calme, et le 10 avril la température tombe à 37°,1, faisant une chute de trois degrés; nous étions à la fin du cinquième jour ou au commencement du sixième. En même temps, la dyspnée cesse; le point de côté, la toux diminuent, la gaieté renaît, l'appétit se réveille. Quelques jours plus tard, l'enfant quittait l'hôpital.



Tracé n° 21.

Quel pouvait être le diagnostic? Evidemment, l'hésitation n'était permise qu'entre une congestion simple et une pneumonie franche, l'une et l'autre centrales. Pour moi, la durée de la maladie tranchait absolument la question : je n'ai jamais vu de congestion simple durant cinq jours pleins, avec une température oscillant autour de 40°. Regardez attentivement le tracé, et dites-moi s'il n'est pas identique aux tracés de pneumonie franche que je vous ai montrés. D'autre part, rappelez-vous les tracés de congestion simple que j'ai fait passer sous vos yeux, et comparez-les à celui-ci. Or, quand nous avons tous les symptômes généraux d'une pneumonie, je dis tous sans exception, et que les signes physiques font seuls défaut, pourquoi hésiter à la reconnaître? Ici, il est vrai, nous avons été favorisés par les circonstances : le malade est entré dans le service dès le second jour de l'inflammation, et nous avons pu suivre le processus morbide pendant presque toute sa durée. Le plus souvent, il n'en est point ainsi : l'entrée tardive du malade rend le diagnostic épineux, parfois même impossible. Mais, si le grand nombre des observations incomplètes nous empêche de connaître et d'établir la fréquence relative des pneumonies sans signes stéthoscopiques, l'existence de ces pneumonies n'en est pas moins certaine.

Tous les auteurs les ont d'ailleurs signalées; mais, comme la

plupart d'entre eux ne connaissaient pas la congestion simple, et qu'on ne peut hésiter qu'entre ces ceux maladies, je tenais à établir devant vous, sur des preuves irréfragables, la réalité des pneumonies centrales.

Il ne me reste plus, pour terminer ce qui a rapport à l'état local, qu'à vous dire quelques mots de la pleurésie concomitante, et du siège de la pneumonie.

Pleurésie concomitante. — Je suis fort disposé à croire, avec MM. Picot et d'Espine, que l'inflammation de la plèvre accompagne presque toujours celle du poumon. Cette opinion, impossible à prouver chez l'enfant, qui ne meurt pas de pneumonie franche, se vérifie constamment chez l'adulte. Mais, quant à la pleurésie avec épanchement, elle s'est fort rarement présentée à mon observation, puisque je ne l'ai constatée que 8 fois; encore était-elle peu étendue et peu durable. Elle a toujours disparu en même temps ou presque en même temps que la pneumonie elle-même, et elle n'a jamais été assez intense pour constituer une complication véritable.

Siège. — Je vous ai dit déjà que je n'attachais aucune importance au siège de la pneumonie à droite ou à gauche; Rilliet et Barthez admettent qu'elle est presque deux fois plus fréquente à droite qu'à gauche. Tel n'est pas le résultat auquel je suis arrivé : j'ai trouvé au contraire une égalité presque complète entre les deux côtés (28 fois à gauche, et 30 fois à droite). MM. d'Espine et Picot partagent cette opinion.

Une question plus importante à étudier est celle du rapport entre les pneumonies du sommet et celles de la base. Il est certain que les premières sont beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, puisqu'elles s'élèvent au moins au 2/5 du chiffre total des pneumonies selon d'Espine et Picot, et Ziemssen, à 42 sur 605 selon Rilliet et Barthez, à 34 sur 63 d'après Verliac, à 12 sur 16 selon Damaschino; et à 22 sur 50 d'après mes observations. Cette proportion relative n'aurait pourtant qu'un intérêt de pure curiosité, si des questions d'un autre ordre ne s'y rattachaient étroitement. En effet, Rilliet et Barthez ont établi, et tous les auteurs ont affirmé après eux, que les pneumonies du sommet étaient beaucoup plus fréquentes à droite qu'à gauche, et qu'elles étaient en même temps

beaucoup plus souvent centrales que celles de la base. Vous comprenez facilement l'importance capitale de ce double fait. Si vous avez affaire à un cas dans lequel les signes stéthoscopiques restent muets, où la pneumonie est centrale, vous auriez toute chance de porter un diagnostic exact en la localisant au sommet droit. Ce serait donc le point que vous devriez particulièrement surveiller pour y saisir les signes stéthoscopiques tardifs qui pourraient apparaître, et pour lever vos doutes dans le cas de diagnostic incertain. Comme, en outre, ces mêmes auteurs admettent que les pneumonies du sommet sont celles qui s'accompagnent surtout de troubles nerveux, la localisation probable au sommet droit deviendrait vraiment capitale.

Eh bien, voici ce que m'ont donné mes observations : sur 22 pneumonies du sommet, j'en ai trouvé 8 à gauche et 14 à droite; la prédominance en faveur du côté droit est donc incontestable, quoique beaucoup moindre que celle de Rilliet et Barthez, qui, sur 42 pneumonies du sommet, en trouvent 38 à droite et 4 à gauche. Maintenant, quelle est la proportion des pneumonies centrales à droite et à gauche d'abord, à la base et au sommet ensuite? — Ici, je ne peux compter que les pneumonies dans lesquelles les signes stéthoscopiques ont été tardifs; pour celles qui ont été centrales jusqu'à la fin, il est clair que je n'en saurais tenir compte. Or voici comment mes chiffres se décomposent : sur 21 pneumonies centrales, 7 l'ont été jusqu'à la fin; 14 ont présenté des signes tardifs, qui ont permis de les localiser; ces signes tardifs sont apparus au plus tôt le quatrième jour, au plus tard le septième. Voilà donc 14 pneumonies centrales dont le siège est connu; comme se localisent-elles?

Au sommet droit, cinq;

Au sommet gauche, trois;

A la base droite, une;

A la base gauche, cinq.

De sorte que les conclusions auxquelles m'amènerait mon observation personnelle seraient celles-ci : les pneumonies centrales sont plus fréquentes à gauche qu'à droite (huit à gauche, six à droite); elles sont plus fréquentes à la base gauche (cinq) qu'au sommet gauche (trois et au sommet droit (cinq) qu'à la base droite (une).

Mais une statistique basée sur un aussi petit nombre de faits me paraît insuffisante pour édifier une théorie; seulement, elle est parfaitement suffisante pour contredire les résultats obtenus jusqu'ici, et je n'hésite pas à vous dire que, pour moi, les pneumonies centrales se rencontrent tout aussi bien à droite qu'à gauche, et à la base qu'au sommet. La question de siège n'a donc aucune importance, au moins à ce point de vue. Nous verrons plus tard si elle en a une au point de vue des symptômes généraux.

Mais dès à présent, nous pouvons nous demander d'où vient cette discordance entre les résultats obtenus par moi et ceux des auteurs. Je crois que la raison peut en être trouvée dans la confusion qui a été faite par eux entre la congestion simple et la pneumonie franche, les symptômes de l'une ayant été ajoutés à ceux de l'autre. Si bien qu'une nouvelle étude modifiera peut-être beaucoup les opinions reçues.

CINQUIÈME LEÇON

PNEUMONIE FRANCHE AIGUE (SUITE)

II. — De la pneumonie considérée au point de vue de l'état général.
Causes. — Symptômes de début. — Marche de la température. — Durée de la résolution; son importance diagnostique. — De l'herpès et du rash dans la pneumonie.
De l'influence des symptômes généraux sur la marche et la physionomie de la maladie. — Des pneumonies franches anomales. — 1° Pneumonie à forme typhoïde. — 2° Pneumonie cérébrale. — Forme méningée. — Forme éclamptique. — Mélange des deux formes.
Pronostic de la pneumonie franche. — Traitement.

Messieurs,

Dans la dernière leçon, nous avons étudié la pneumonie franche au point de vue de l'état local, et je vous ai donné de nombreux exemples des divers aspects qu'elle pouvait revêtir. C'est maintenant à un autre point de vue que nous devons nous placer. Abandonnant l'étude de la pneumonie dans le poumon lui-même, nous l'envisagerons d'une manière générale. Quelles que soient en effet ses particularités locales, qu'elle s'accompagne ou non de congestion, qu'elle soit superficielle ou centrale, ses causes, la marche de sa température, sa durée, son pronostic, son traitement ne sont pas modifiés. Il importe donc de nous placer au point de vue de l'état général pour traiter toutes ces questions, et surtout pour bien mettre en lumière un des sujets les plus intéressants de l'histoire de la pneumonie : l'influence des symptômes généraux sur la marche et la physionomie de la maladie, c'est-à-dire la description des formes anomales.

II. — De la pneumonie considérée au point de vue de l'état général.

Causes. — Autrefois, on ne croyait pas à l'existence de la pneumonie chez les enfants au-dessous de cinq ans; Rilliet et Barthez ont fait justice de cette erreur. D'après eux, près de la moitié des enfants atteints sont âgés de moins de deux ans, et un cinquième seulement a dépassé six ans; cette statistique a été faite en ville. A l'hôpital, où nous ne recevons les enfants qu'à partir de deux ans, les résultats ne sauraient être les mêmes; pourtant la plus grande fréquence se trouverait, d'après les auteurs, entre deux et six ans. Mon observation personnelle m'a amené aux mêmes conclusions. Sur 62 cas, j'en ai trouvé 26 de deux à six ans inclusivement, et trente-six de sept à quatorze ans; ce qui donne une proportion plus forte d'un dixième environ pour la première série.

Un fait important se trouve ainsi établi : c'est que la fréquence de la pneumonie n'est pas en rapport avec les occasions apparentes de refroidissement, d'autant plus nombreuses que l'enfant est plus âgé et plus complètement livré à lui-même. Aussi tous les auteurs reconnaissent-ils que le plus souvent la maladie éclate sans cause appréciable. Cette impuissance serait de nature à confirmer l'opinion de plusieurs auteurs modernes, de Germain Sée en particulier, qui admettent la nature infectieuse et contagieuse de la pneumonie lombaire. Friedländer, Talamon ont même décrit chacun un microbe, mais, outre que l'organisme décrit par l'un n'est pas celui de l'autre, le sujet est encore entouré de trop d'obscurités pour que j'y insiste davantage.

Ces remarques une fois faites sur les causes de la pneumonie franche, j'ai hâte d'aborder un sujet d'autant plus intéressant qu'il vous donnera la clef de beaucoup d'erreurs de diagnostic et vous permettra souvent de les éviter. Il nous mènera aussi, par une pente en quelque sorte insensible, à la description des formes anomales de la maladie. Je veux parler des symptômes de début de la pneumonie.

Symptômes de début. — Le plus souvent, le début est brus-

que, brutal même; parfois cependant, il est précédé d'un ou de plusieurs jours de malaise, sans détermination locale, ou d'un peu de bronchite à grosses bulles chez les plus jeunes enfants; le début est marqué par du frisson, de la fièvre, un point de côté, du délire, de la céphalalgie, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation, une ou plusieurs épistaxis, parfois des convulsions. A ces symptômes se joignent une légère dyspnée, et, chez les plus jeunes enfants, de l'abattement et de l'agitation. Il va de soi que ces phénomènes n'apparaissent pas tous chez le même sujet, et que les uns sont beaucoup plus fréquents que les autres; un seul est constant : c'est l'élévation de la température, qui monte brusquement à 2 ou 3 degrés au-dessus de la normale et qui s'y maintient, avec des oscillations légères, jusqu'à la fin de la maladie.

Mais, en dehors de la fièvre, le symptôme le plus fréquemment observé par moi est le point de côté, que j'ai pu constater dans plus de la moitié des cas; il est certain qu'il existe plus souvent encore; mais la difficulté de sa constatation est en raison inverse de l'âge; chez les enfants au-dessous de quatre à cinq ans, ce signe si précieux fait souvent défaut. Pourtant, je ne saurais trop vous engager à le rechercher attentivement, non seulement par l'interrogatoire des parents, mais encore par l'exploration directe.

Après le point de côté, mais à une grande distance de lui, viennent, par ordre de fréquence, le délire, les vomissements, la céphalalgie, le frisson et les convulsions. Notez bien tous ces symptômes; les trois premiers sont la source des plus graves erreurs de diagnostic, et quand tantôt la diarrhée et l'épistaxis, tantôt la constipation s'y joignent, l'attention du médecin se détourne, et son jugement s'égare. Il est vrai que ces derniers symptômes sont plus rares, puisque, si j'ai observé 16 fois le délire, 14 fois la céphalalgie et les vomissements, sur 62 malades, je n'ai noté que 8 fois la diarrhée, 7 fois les épistaxis, 5 fois la constipation; mais, outre le nombre restreint de mes observations personnelles, combien de faits m'ont échappé, sans doute par insuffisance de renseignements!

La dyspnée, quoique fréquente, n'est pourtant pas constante. Souvent, il est vrai, la respiration, qui paraît calme lorsque l'enfant

est au repos, devient dyspnéique lorsqu'on l'examine, mais parfois aussi la respiration est parfaitement régulière et la toux absente. Je vous en citerai des exemples, dans des cas où ces symptômes auraient été d'un secours précieux.

Quant aux convulsions, elles ne sont pas rares, au début de la pneumonie franche, chez les enfants au-dessous de deux ans, et particulièrement pendant le travail de la dentition; mais, au-dessus de cet âge, elles sont tout à fait exceptionnelles. Chez les uns comme chez les autres, elles se bornent ordinairement à une seule attaque.

Si j'insiste tant sur ces détails, qui vous paraissent peut-être trop minutieux, c'est que j'ai souvent remarqué combien les médecins étaient peu disposés à reconnaître une pneumonie en l'absence des signes de percussion et d'auscultation. J'ai tort de dire qu'ils ne la reconnaissent pas, je devrais dire qu'ils en repoussent l'idée, et que, pour eux, le souffle manquant, tout manque avec lui. Ils accepteraient pourtant un autre ordre de preuves, les crachats rouillés; malheureusement, ils sont rares chez l'enfant : toujours absents chez les plus jeunes, ils le sont assez souvent même chez les plus âgés; je ne les ai constatés que 10 fois, et toujours chez des enfants de plus de huit ans. Privé de ces deux points d'appui, le praticien perd pied et se noie.

Marche de la température. — Il lui reste pourtant une branche qu'il pourrait saisir; mais il n'est pas encore assez familiarisé avec elle, et il oublie son existence; je veux parler du thermomètre. Certes, je ne dirai pas qu'il doive faire négliger les autres modes d'exploration, mais il peut les remplacer au besoin, et permettre presque à lui seul d'affirmer le diagnostic. Remarquez, en effet, qu'il peint aux yeux la marche de la fièvre, et que, dans la pneumonie franche, la marche de la fièvre est caractéristique. Même lorsque la pneumonie a été précédée de quelques jours de malaise ou de bronchite, son début est brusque, et la température s'élève tout à coup à 39° au moins, et parfois à 40°. Dès le lendemain, elle atteint presque invariablement 40° ou plus dans la soirée; l'élévation maximum, dans mes observations, a été de 41°,5. Puis elle oscille autour de ce chiffre, entre 40° et 40°,6 en général,

tantôt sans régularité, tantôt avec des variations diurnes de quatre, cinq, six dixièmes de degré.

La température se maintient à ce niveau pendant cinq jours au moins, douze jours au plus. Je n'ai pas observé la dépression thermique du troisième jour; je suis disposé à croire que cette rémission a été notée lorsqu'on avait affaire à des congestions successives; je vous en ai cité des exemples lorsque j'ai étudié avec vous les congestions simples aiguës. Cette rémission marquerait alors tout simplement l'intervalle entre deux congestions; je crois que c'est la vraie cause d'un fait difficile à comprendre dans l'hypothèse d'une inflammation continue. Au bout de ce temps, la défervescence se fait brusquement, comme s'était faite l'effervescence, et la température tombe en douze heures de 2° au moins et de 4° au plus; le plus souvent, la chute est de 3°. Il n'est pas rare de voir l'abaissement dépasser la normale; dans mes observations, la température minimum a été de 36°,1. Quoiqu'on dise généralement que la chute se fait en douze heures au minimum, je suis disposé à croire qu'elle peut être beaucoup plus prompte. Mais, ici comme en beaucoup d'autres circonstances, nous sommes victimes de nos habitudes. A l'hôpital comme en ville, nous prenons la température matin et soir seulement, et nous ne constatons ses changements que toutes les douze heures. Mais rien ne nous garantit l'exactitude de nos conclusions, et des faits bien observés nous permettent même de les contredire.

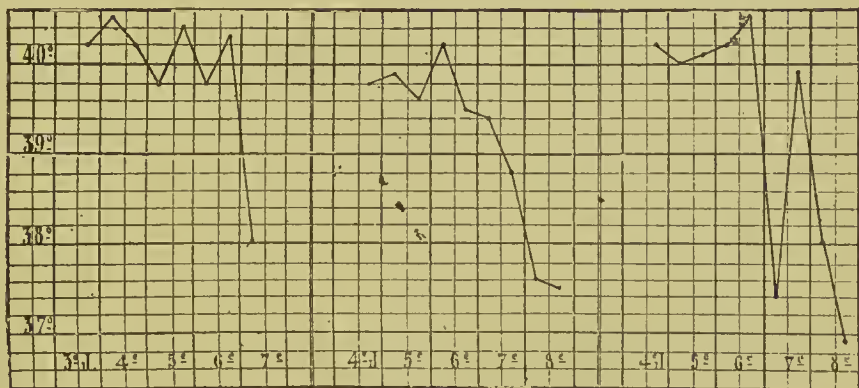
Je soignais, l'année dernière, un enfant atteint de pneumonie franche assez étendue; la température était, comme toujours, fort élevée, et atteignait 40°,6 le soir, et 40°,1 le matin. Nous étions arrivé au matin du sixième jour de la maladie, et, selon mon habitude, j'avais vu le malade en rentrant chez moi; vers onze heures et demie, le thermomètre introduit dans le rectum marquait 40°,2. Je faisais ma consultation; il était environ deux heures et demie de l'après-midi, lorsque je suis appelé précipitamment près de cet enfant par la mère, affolée, qui me dit en pleurant : « Venez vite, docteur, mon enfant est mort. » Je pars, fort préoccupé, et me demandant avec anxiété comment un si prompt et si funeste dénouement avait pu se produire. Heureusement, la course n'était pas

longue. A peine arrivé, j'étais rassuré; le père nous crie : « Il va mieux ! » J'approche, et je trouve l'enfant souriant, quoique fort pâle; la peau était fraîche, le pouls lent, et la température à 36°,1. Je me tourne alors vers la mère, et je lui dis : « Non seulement votre enfant n'est pas mort, mais encore il est guéri. » Que s'était-il donc passé? Peu après ma visite, la défervescence s'était faite, et avec une telle rapidité que la température avait franchi quatre degrés en deux heures, en moins de temps peut-être; alors, l'enfant s'était assis sur son lit pour boire; le mouvement avait déterminé une syncope; le petit malade était retombé en arrière, pâle et sans connaissance, et les parents l'avaient cru mort au moment où il guérissait.

Dans d'autres cas, la défervescence se fait avec plus de lenteur, et dure vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures même, sans qu'il soit possible de saisir clairement le motif de ce retard. Mais il arrive aussi, et le plus souvent, que ce motif est très apparent; je vous en ai cité des exemples : ce sont ceux dans lesquels la défervescence est interrompue par une poussée congestive, qui soutient pour ainsi dire la température dans sa chute, et fait suivre à la ligne de défervescence un plan incliné jusqu'à la normale. D'autres fois même, la congestion ne se contente pas de soutenir la température, elle la relève pendant douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, à la hauteur même d'où elle était descendue, pour la laisser retomber ensuite à 37° ou au-dessous.

L'époque de la défervescence, c'est-à-dire la durée du cycle fébrile, est variable. Vous savez que, chez l'adulte, elle est comprise entre six et onze jours, le chiffre neuf étant le plus ordinaire; chez l'enfant, les chiffres extrêmes sont peu différents, puisqu'ils sont de cinq jours au moins et de treize jours au plus; mais la durée moyenne est plus courte; Barthez et Rilliet la fixent à cinq, six ou sept jours; Picot et d'Espine, à cinq ou sept jours, beaucoup plus rarement les neuvième, onzième ou même treizième jours. Pour moi, j'ai constaté la défervescence, un nombre égal de fois les sixième, septième, huitième jours, plus rarement les cinquième et neuvième, très rarement les dixième et onzième, jamais plus tard. Tous ces chiffres sont très concordants, et vous pouvez les considérer comme l'expression même de la vérité.

Les tracés de température que j'ai fait passer sous vos yeux sont si nombreux déjà, que je pourrais, sans inconvénient, me dispenser de vous en montrer de nouveaux; mais leur importance est telle que je veux une dernière fois vous y faire jeter les yeux. Le premier de ces tracés se termine par une défervescence brusque, c'est le cas le plus fréquent; le second, par une défervescence lente, de trente-six heures; le troisième, par un relèvement de la température après une défervescence avortée; une congestion était apparue au début de la défervescence.



Tracés nos 22, 23, 24.

Ces tracés ont une physionomie tellement caractéristique qu'ils peuvent suffire, presque seuls, au diagnostic de la pneumonie, même en l'absence de tout signe stéthoscopique ; je suis convaincu, pour ma part, que beaucoup de pneumonies centrales seraient impossibles à reconnaître sans le thermomètre.

Durée de la résolution. — Il ne faudrait pas croire que la résolution se fait le jour même de la défervescence; vous savez tous que l'induration pulmonaire persiste plusieurs jours après elle, c'est-à-dire que la lésion survit à la maladie. Quelle est la durée de cette survie, ou plutôt quel est le temps pendant lequel les signes de percussion et d'auscultation peuvent persister? Je ne l'ai jamais trouvé moindre de deux jours, ni supérieur à dix, la durée moyenne étant de trois à six jours. Je n'insiste pas; ces chiffres sont généralement admis; je vous ferai seulement observer qu'ils n'indiquent pas la durée de la délitescence, qui, évidemment,

n'est pas terminée encore quand disparaissent les signes physiques. Nous devons pourtant en tenir grand compte à trois points de vue : d'abord pour déterminer approximativement la durée totale de la maladie, ensuite pour établir un point de diagnostic, enfin pour fixer un point de pronostic.

Je vous ai dit que le cycle fébrile dure quelquefois cinq jours, rarement neuf, dix et onze jours, le plus souvent six, sept et huit jours; il est clair que, la défervescence et la délitescence ne coïncidant pas, la durée totale de la maladie est plus longue que celle du cycle fébrile; le minimum, dans mes observations, a été de huit jours, le maximum de quinze, la durée moyenne de onze à douze. Vous voyez immédiatement quel parti on peut tirer de ces données pour établir le diagnostic entre la congestion simple et la pneumonie franche. Vous vous rappelez que j'ai attribué à la congestion simple une durée minimum de cinq jours et maximum de huit jours; donc toute maladie pulmonaire aiguë qui dépassera huit jours, après avoir présenté les symptômes que j'ai si souvent énumérés, sera une pneumonie et non une congestion, et, comme une pneumonie qui dure huit jours seulement est une très rare exception, le plus souvent le diagnostic sera facile. La confusion, d'ailleurs, ne sera justifiée que si le médecin, tardivement appelé, n'a pas assisté à l'évolution complète de la maladie; car, si tout le cycle fébrile s'est déroulé sous ses yeux, la marche de la maladie et surtout le tracé de la température sont trop différents pour qu'un observateur attentif s'y puisse tromper. Je ne crois pas utile d'y revenir. Un seul cas pourrait présenter des difficultés insurmontables : ce serait celui où la pneumonie aurait été centrale jusqu'à la fin; il est certain qu'alors, si l'on est appelé au moment de la défervescence ou peu de temps avant elle, le diagnostic est absolument impossible. Mais combien rarement, dans toute maladie aiguë, peut-on porter un diagnostic rétrospectif.

Ce n'est pas tout. Puisque la période de résolution est au maximum de dix jours, que devons-nous penser des malades chez lesquels elle se prolonge au delà de ce terme? Vous vous rappelez que, cette année même, nous avons observé plusieurs faits semblables, et que, dans ces faits, la pneumonie siégeait au som-

met du poumon; je vous ai dit alors, avec M. Jaccoud, que cette résolution traînante est souvent le début d'une délitescence imparfaite, et que je craignais fort pour l'avenir de ces enfants. L'un deux n'a pas tardé à confirmer mes craintes; en quittant l'hôpital, il présentait déjà les signes évidents d'une tuberculisation pulmonaire. Chez un autre, l'évolution morbide n'a pas été aussi rapide : il a quitté notre service, guéri en apparence, après une période de résolution de plus de vingt jours; mais nous le retrouvions à la consultation deux mois plus tard, avec une induration pulmonaire très accusée au niveau de la fosse sus-épineuse droite. A coup sûr, il ne faudrait pas se hâter de porter un pronostic fatal, et le terme maximum de dix jours n'a rien de fatidique; mais je ne souhaite à personne de le dépasser. Pourtant Ziemssen a observé dans des pneumonies du sommet la guérison après résorption très lente de l'exsudat; je n'ai jamais rencontré de fait semblable.

Avant de passer à un autre ordre d'idées et de vous décrire les formes anormales de la pneumonie franche, permettez-moi d'attirer votre attention sur quelques points particuliers de l'histoire de la pneumonie.

Herpès. — Avant que ne prissent naissance les théories modernes sur la nature parasitaire de la pneumonie, l'herpès avait déjà servi à édifier une théorie ingénieuse et une pathogénie nouvelle de la pneumonie franche. Tous les auteurs l'ont signalé, tout le monde l'a observé dans le cours de la pneumonie; il apparaît ordinairement à l'une des commissures labiales, où je l'ai observé huit fois; mais cet herpès n'avait que médiocrement attiré l'attention, lorsque Parrot (De la fièvre herpétique : *Gazette hebd.*, 1871) et Magout (*Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 1873) firent ressortir les liens qui unissent l'herpès et la pneumonie, et considérèrent la pneumonie comme un herpès. Dans un mémoire récent (De la pneumonie aiguë et de la névrite du pneumo-gastrique, *France médicale*, 1878), M. Fernet va plus loin encore, et, donnant définitivement à la pneumonie le nom d'herpès du poumon, il dit : « L'herpès du poumon est un trouble trophique placé sous la

dépendance d'une névrite du pneumo-gastrique. » Ainsi se trouve complétée la théorie. M. le professeur Parrot, en effet, prenant pour point de départ le zona, établit que « dans toutes ces affections, fièvre herpétique, pneumonie, zona, le système nerveux joue un rôle prépondérant... C'est donc par le système nerveux que sont reliés entre eux ces états morbides... et c'est par lui qu'ils appartiennent à une même famille. » M. Fernet, poussant jusqu'au bout la démonstration, affirme l'existence de l'intermédiaire anatomo-pathologique : la *névrite du pneumo-gastrique*. C'est là une théorie fort ingénieuse assurément, et qui peut séduire ; par malheur, cette névrite n'a jamais été démontrée.

Aujourd'hui, d'ailleurs, le point de vue s'est modifié ; les partisans de la théorie infectieuse de la pneumonie regardent l'herpès comme la porte d'entrée du microbe. Je vous ai déjà dit combien cette hypothèse est encore douteuse. Je n'y reviendrai pas.

Rash. — Sous le nom de *coloration générale de la peau*, MM. Barthez et Rilliet ont décrit un rash qui revêt tantôt l'apparence scarlatineuse, tantôt l'aspect morbilleux, et qui pourrait tromper un observateur inattentif. J'en ai moi-même rencontré un exemple dans un cas de pneumonie cérébrale à forme éclamptique. Pour ne pas scinder l'observation, je vous raconterai le fait à propos de cette forme anomale. Je ne connais guère de maladie aiguë dans le cours de laquelle le rash ne puisse se présenter, soit souvent, comme dans la variole, soit très rarement, comme dans la pneumonie et la méningite tuberculeuse. Il est bon d'être prévenu du fait.

Les mêmes auteurs ont observé aussi un anasarque généralisé, sans albuminurie, qui n'a d'ailleurs aucune gravité, et un cas de gangrène de la bouche suivi de mort.

Des pneumonies franches anomales.

Messieurs, en vous énumérant les symptômes de début de la pneumonie franche, je vous promettais de faire bientôt ressortir à vos yeux toute leur importance. Je songeais, en vous parlant ainsi, aux deux formes anomales que je veux vous décrire, et qui

toutes deux empruntent leur physionomie spéciale à la prédominance ou au groupement particulier des symptômes de début. Ces deux formes anomales sont : 1° la forme typhoïde, la plus commune de toutes ; 2° la pneumonie cérébrale, dont je vous décrirai deux variétés, à l'exemple de MM. Rilliet et Barthez : la forme méningée et la forme éclamptique.

Les symptômes de début sont, en dehors du point de côté : le délire, les vomissements, la céphalalgie, le frisson, les convulsions, la diarrhée ou la constipation, les épistaxis. Eh bien, supposez le groupement suivant : céphalalgie, délire, épistaxis, diarrhée ; si vous avez en même temps des signes physiques, vos doutes seront levés par une percussion et une auscultation attentives ; mais si la pneumonie est centrale, et les signes physiques nuls, vos doutes et même votre erreur de diagnostic persisteront, surtout quand à ces symptômes se joindra un abattement marqué, très fréquent en pareil cas. Voilà la *forme typhoïde.*

Un autre enfant se présente avec du délire, de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation ; en même temps, la somnolence est extrême et simule le coma. La pneumonie est centrale. Voilà la *forme méningée.*

Chez un troisième, la convulsion du début, ordinairement unique, se répète plusieurs fois, et ces convulsions répétées persistent pendant plusieurs jours, ou apparaissent un peu tardivement. Voilà la *forme éclamptique.*

Dans les deux premières formes, c'est le groupement particulier des symptômes de début, et l'exagération de l'un d'entre eux, l'abattement qui impriment un cachet spécial à la maladie. Dans la troisième, la physionomie propre de la pneumonie est due à la prédominance et à la continuité d'un autre symptôme, la convulsion. Aussi cette dernière forme a-t-elle été surtout observée à l'âge où les convulsions sont le plus fréquentes, c'est-à-dire avant deux ans.

C'est ici le lieu de discuter l'importance du siège de la pneumonie, sur les formes anomales et sur les accidents cérébraux. La forme typhoïde s'observe aussi fréquemment dans les pneumonies de la base que dans celles du sommet, mais il n'en est

pas de même des deux autres formes. Rilliet et Barthez ont dit avec beaucoup de raison que l'on observe les symptômes convulsifs ou comateux presque exclusivement dans les pneumonies du sommet. Pourtant une très belle observation de forme méningée, que je vous citerai, et qui m'a été communiquée par M. Dreyfous, interne de M. Bergeron, est une pneumonie de la base. Mais l'opinion de Rilliet et Barthez n'en reste pas moins vraie dans sa généralité.

Ces principes une fois posés, entrons dans le détail de chacune des formes anomales de la pneumonie franche.

§ 1. Pneumonie franche a forme typhoïde.

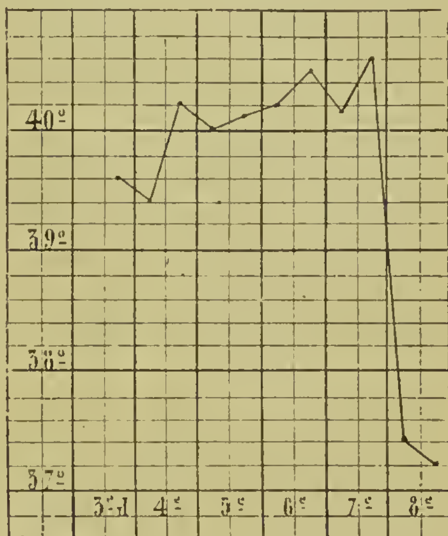
Un petit garçon de deux ans et demi entre à l'hôpital le 8 août 1874. Il n'a eu aucune maladie antérieure. Il est tombé malade trois jours avant, et n'a pas présenté d'autres symptômes que de la fièvre, de l'abattement, un peu de toux, et une légère diarrhée; la langue est blanche, un peu rouge à la pointe et aux bords, le ventre légèrement ballonné, un peu douloureux à la pression, pas de taches ; quelques râles sous-crépitants disséminés des deux côtés de la poitrine.

Le lendemain matin 9 août, après une nuit un peu agitée, nous trouvons l'enfant à peu près dans le même état, seulement les râles ont disparu. La respiration est d'ailleurs assez calme. La journée et la nuit se passent sans incidents notables ; trois selles légèrement diarrhéiques.

Le 10 août au matin, nous sommes au cinquième jour de la maladie; l'enfant a un vomissement bilieux abondant; la langue présente toujours les mêmes caractères; le ventre est un peu ballonné; pas de gargouillements; abattement prononcé; pas de signes stéthoscopiques. Pas de point de côté à la pression, ni à droite ni à gauche.

Vous voyez, messieurs, combien jusqu'alors les symptômes étaient trompeurs. Ils n'indiquaient pas, il est vrai, une fièvre typhoïde bien grave, puisqu'ils ne s'accompagnaient d'aucun symptôme ataxique ; mais les dothiénentéries bénignes, chez les

enfants, même avec une température très élevée, ne sont pas rares ; tous les phénomènes que nous avions sous les yeux attiraient exclusivement notre attention du côté du ventre, en même temps que la fièvre et l'abattement nous faisaient songer à une maladie adynamique. La marche de la température n'était pas, il est vrai, celle de la fièvre typhoïde; vous pouvez vous en convaincre en jetant les yeux sur ce tracé; aussi resté-je en éveil, et, sans oser repousser absolument l'idée d'une fièvre typhoïde, je continuais à pratiquer l'auscultation avec le plus grand soin.



Tracé n° 25.

Dès le lendemain, ma réserve était justifiée ; je trouvais la respiration différente d'intensité à droite et à gauche ; elle était plus forte à droite, plus faible à gauche, et je constatais une légère submatité à la base gauche, sans râles ni souffle. Le soir du même jour, mon interne, M. Dusaussay, constatait un souffle très doux au même niveau, et le jour suivant j'avais une matité presque absolue avec souffle intense dans la moitié inférieure gauche de la poitrine.

Depuis lors, la pneumonie suivit son cours ordinaire ; elle ne fut en rien modifiée ni retardée dans son évolution. Seulement, les signes de début avaient été trompeurs, et l'illusion avait été entretenue par l'absence des signes physiques, qui n'étaient apparus que le sixième jour. Notons, en passant, que cette pneumonie, centrale jusqu'au sixième jour, siégeait à la base.

Voici un second exemple de forme typhoïde, plus frappant encore.

Il s'agit d'un jeune garçon de quatorze ans et demi, qui, le 31 mai 1877, est pris brusquement, à dix heures du matin, d'un frisson violent. Tout autre renseignement nous manque. Il entre à

l'hôpital le lendemain soir 1er juin, abattu et agité; délire de paroles toute la nuit.

Le 2 juin au matin, je le trouve dans un état de prostration très grand; il se plaint de douleurs de tête et dit avoir eu une légère épistaxis la veille. La langue est un peu sèche, les gencives couvertes d'un léger enduit pultacé; le ventre est plat, mais un peu douloureux. Deux selles liquides. Rate : cinq centimètres. Respiration calme, régulière, trente par minute; pas de dyspnée. Rien à l'auscultation ni à la percussion.

Journée assez calme; deux selles liquides; le soir et la nuit, délire de paroles.

Le 3 juin, même état. La percussion et l'auscultation ne donnent rien. Dans la journée, l'abattement augmente un peu. Trois selles liquides. Pas de délire la nuit.

Le 4, la langue est toujours blanche, le ventre légèrement ballonné, la respiration calme. Rien à l'auscultation. Deux selles liquides.

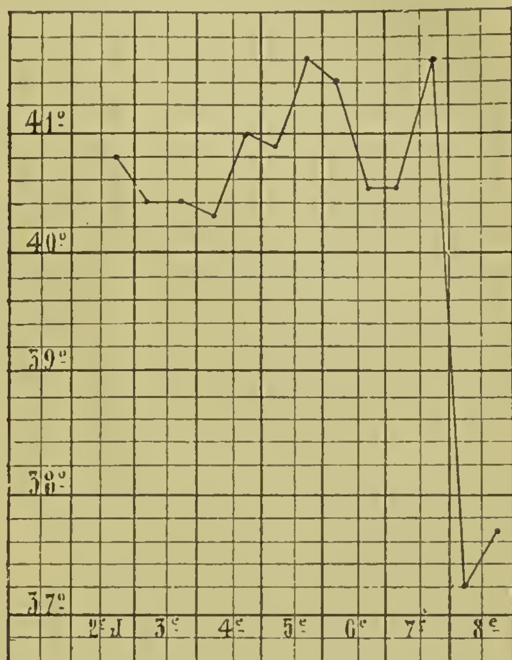
Dans la nuit du 4 au 5, un peu de délire de paroles. Le matin du 5, la parole est brève, la céphalalgie toujours assez prononcée, le ventre un peu tendu, le pouls légèrement dicrote, la respiration calme, 24 par minute. Rien à l'auscultation. Seulement, l'enfant se plaint pour la première fois d'une douleur siégeant au niveau de la région splénique et descendant même vers la fosse iliaque gauche.

Enfin, le 6 juin, septième jour, je trouve de la submatité dans la moitié inférieure gauche de la poitrine en arrière, avec un souffle très doux, mêlé de quelques râles sous-crépitants.

Dès le lendemain, la défervescence se faisait, sans que la durée de la maladie eût été en rien modifiée par cette marche insolite.

Voilà une observation plus nette encore que la première, le groupement des symptômes était tel que l'erreur était bien difficile, sinon impossible à éviter. Sauf le frisson du début, nous avions la céphalalgie, une épistaxis, le délire, la diarrhée, même un léger tympanisme, et, si nous n'avions pas de taches, nous ne pouvions nous en étonner, puisque nous n'étions pas encore arrivé au jour habituel de leur apparition. En même temps, la respiration, inter-

rogée chaque jour, était absolument pure, et la dyspnée absente. Enfin, comme l'enfant avait déjà quatorze ans et demi, l'absence de point de côté et de crachats caractéristiques devait encore contribuer à nous égarer. La pneumonie était d'ailleurs centrale, et les signes stéthoscopiques ne se sont montrés que le septième jour.



Tracé n° 26.

Pourtant, je me défiais de toutes ces apparences, et chaque jour j'interrogeais avec sollicitude l'état de la respiration. Quelles étaient les causes de ma défiance, et pourquoi n'acceptais-je qu'avec regret, pour ainsi dire, un diagnostic qui semblait s'imposer à moi? Pour vous l'expliquer, il me faut étudier le sujet de plus près.

Afin de vous faire mieux saisir les caractères particuliers de la forme typhoïde, j'ai choisi, parmi mes observations, celles dont le tableau était le plus frappant, et j'ai éliminé tous les cas dans lesquels la pneumonie était accompagnée de symptômes de début semblables, mais où les signes physiques évidents permettaient un diagnostic assuré. Il vous faut bien savoir que ces faits sont les plus communs, et qu'en général une auscultation attentive lèvera tous les doutes. Vous n'aurez donc le plus souvent, pour éviter l'erreur, qu'à ne pas oublier ce précepte, banal aujourd'hui : ausculter toujours avec soin les malades, même quand aucun symptôme saillant ne semble y inviter. Chez l'enfant surtout, qui ne parle guère et qui ne se plaint que de douleurs vagues, même quand elles pourraient être précisées, ce précepte est capital.

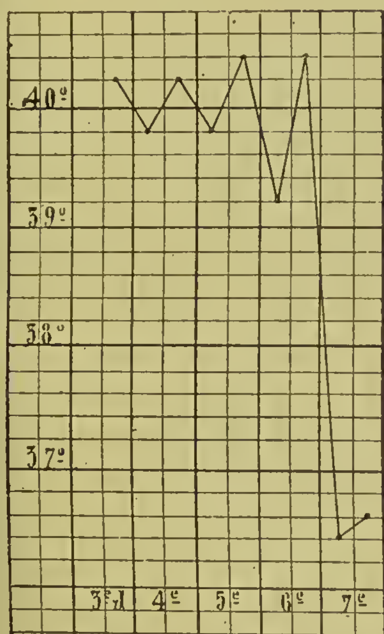
Mais, quand l'auscultation ne vous a donné aucun renseignement, attachez-vous à constater avec soin le mode de début, le point de côté, la marche de la température.

Mode de début. — Si la fièvre typhoïde ne débutait jamais brusquement et si la pneumonie ne débutait jamais avec une certaine lenteur, le mode de début donnerait à lui seul le diagnostic; mais il n'en est pas ainsi. Pourtant, il y a toujours, dans la pneumonie, un moment brutal où la maladie s'accuse tout à coup par quelque phénomène violent. Aussi ne peut-on guère la confondre qu'avec une dothiénentérie à début brusque. Or, à ma connaissance, celle-ci ne commence jamais par un frisson; si donc le frisson a marqué le début de la maladie, ce signe, à lui seul, doit vous mettre en défiance; il n'est pas constant, sans doute, dans la pneumonie, mais il existait précisément chez le dernier malade dont je viens de vous conter l'histoire.

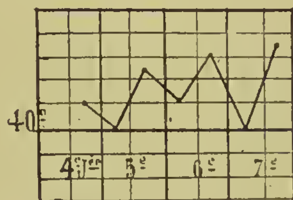
Point de côté. — J'en dirai autant du point de côté; il faut interroger avec insistance l'enfant ou les parents, et, à défaut de renseignements, chercher chaque jour, très attentivement, à réveiller la douleur par une pression ménagée; cette pratique m'a souvent réussi. Il est vrai que le point de côté peut manquer comme chez nos deux malades; mais le fait est exceptionnel.

Marche de la température. — Quant à la marche de la température, elle vous fournira les plus précieux renseignements, à la condition de ne pas la prendre à un seul moment de sa durée et de n'en pas faire un critérium unique. En cela, la courbe thermique partage le sort de tous les autres symptômes. Vous vous rappelez, par exemple, que, dans un grand nombre des tracés qui vous ont passé sous les yeux, on ne constatait pas les oscillations régulières, avec dépression matinale et élévation vespérale, de la fièvre typhoïde arrivée au troisième ou quatrième jour. En pareil cas, la marche de la température peut, à elle seule, donner le diagnostic; car, si le dérèglement des oscillations se produit dans la fièvre typhoïde, ce phénomène apparaît surtout à partir du huitième ou du neuvième jour, c'est-à-dire à une époque où la confusion devient impossible. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il est des cas assez nombreux dans lesquels les oscillations mati-

nales et vespérales sont aussi régulières que dans la fièvre typhoïde, et de la même longueur. Si bien que, en mettant à côté l'un de l'autre un tracé de pneumonie et un tracé de fièvre typhoïde à début brusque, il serait impossible de trouver entre eux la moindre différence. Voici, par exemple, deux tracés que je tire de mes observations ; la défervescence seule distingue le premier du second.



Tracé n° 27. — Pneumonie franche.



Tracé n° 28. — Fièvre typhoïde.

Il est clair que, si l'on avait un tracé pareil dans une pnuemonie centrale à forme typhoïde, ce n'est pas la marche de la température qui permettrait d'éviter la confusion. Mais précisément le tracé que vous avez sous les yeux n'est pas celui d'une pneumonie à forme typhoïde.

Il faudrait donc, pour que le diagnostic fût absolument impossible, que toutes les circonstances dont je vous ai fait l'énumération se trouvassent réunies : absence de point de côté, soit au début, soit plus tard, pas de frisson, pas de dyspnée, pneumonie centrale, céphalalgie, diarrhée, abattement, tracé de température à oscillations régulières. Or qui ne voit qu'un pareil ensemble se rencontrera bien rarement, si ce n'est jamais, et que, avec du soin, de l'attention et la recherche scrupuleuse du détail, on arrivera presque toujours, sinon à découvrir immédiatement, du moins à soupçonner la vérité ? Le plus souvent alors, la marche ultérieure de la maladie éclairera le diagnostic, et l'apparition, quoique tardive, des signes physiques, lèvera tous les doutes.

Remarquez-le, d'ailleurs, j'ai compliqué à dessein les données du problème, en supposant que vous auriez été appelé trop tard pour constater par vous-même le début de la maladie et l'élévation brusque de la température dans les premières vingt-quatre heures.

§ 2. Pneumonie cérébrale.

Cette forme, à laquelle j'ai conservé le nom donné par Rilliet et Barthez, qui l'ont les premiers décrite, se divise, vous le savez, en deux formes secondaires : la forme méningée et la forme éclamptique. Mais, avec leur grand sens clinique, Rilliet et Barthez les ont réunies sous une appellation commune, parce qu'elles ont le caractère commun d'emprunter toutes deux leurs traits aux affections cérébrales de l'enfance. Que ce soit le délire ou le coma, que ce soit les convulsions qui occupent la scène, l'esprit du médecin, troublé par ces manifestations insolites, prendra le change et tournera son attention vers le cerveau. Voilà un premier motif, qui doit nous faire conserver le mot compréhensif de pneumonie à forme cérébrale.

Il en est un autre plus important encore : c'est que les deux formes, méningée et éclamptique, ne sont pas toujours distinctes, et que de leur union naît une variété tellement singulière qu'elle trompe les yeux les plus exercés. Vous en jugerez tout à l'heure. Mais pour apporter quelque méthode dans une description complexe, je dois d'abord vous tracer le tableau successif des formes méningée et éclamptique, en vous en donnant des exemples.

A. *Forme méningée.* — Le groupement des symptômes de début qui constitue cette forme est le suivant : délire, céphalalgie, vomissement, constipation, assoupissement et même demi-coma. Il n'est pas nécessaire que tous ces symptômes soient réunis pour produire l'illusion ; quelques-uns d'entre eux suffisent. Nosologiquement, il n'est même pas indispensable que les signes physiques fassent défaut, car une forme morbide ne saurait être constituée exclusivement par l'absence de certains symptômes; mais, pratiquement, la centralité de la pneumonie est de la plus haute

importance ; elle laisse le champ libre aux symptômes cérébraux et ne permet pas d'en apprécier la cause. En voici un exemple assez net.

Un garçon de trois ans et demi est pris brusquement, le matin du 28 juin 1877, de céphalalgie violente et de vomissements ; il est somnolent toute la journée, et le soir les vomissements se répètent ; ils sont verdâtres. La fièvre est vive, l'appétit perdu. L'enfant se plaint et gémit ; il porte continuellement les mains à sa tête et délire toute la nuit.

Le jour suivant, il est dans le même état ; abattu, toujours somnolent, il ne sort de sa torpeur que pour pousser des cris ou exhaler des plaintes ; les vomissements ne se répètent pas, mais on constate qu'il y a de la constipation depuis le début. Il entre à l'hôpital dans la journée, au deuxième jour de la maladie.

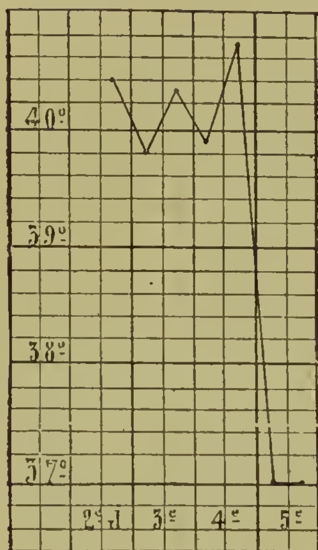
Le soir, la température est à 40°,4, et la nuit le délire de paroles et d'action se renouvelle.

Le 30 juin, à la visite du matin, je le trouve dans l'état suivant : Décubitus dorsal, abattement, somnolence presque constante, dont on ne tire le malade que difficilement ; pourtant, pendant notre examen, il se plaint spontanément d'une douleur au creux épigastrique. Ses traits sont tirés et expriment la souffrance ; il porte constamment la main à sa tête. Les paupières sont fermées, les pupilles égales ; pas de strabisme. Le pouls assez fréquent, égal, à 108, la respiration régulière, mais précipitée, 48. L'abdomen est souple, non rétracté. Ni contractures, ni convulsions, ni troubles vaso-moteurs. Température, 39°, 8. Percussion et auscultation muettes.

Pourtant ces symptômes ne me trompèrent pas : malgré l'absence de toux, de point de côté appréciable et de signes physiques, malgré le groupement trompeur des symptômes de début, il me paraissait difficile d'admettre une méningite tuberculeuse avec 40°,4 de température, une respiration à 48 par minute et un début aussi brutal. Quant à la méningite franche aiguë, je n'en connais pas, chez l'enfant au-dessus de deux ans, qui ne soit secondaire ou qui n'ait succédé à une insolation ou à un traumatisme. Je croyais donc à une affection pulmonaire, et j'ordonnai

un vomitif. Il agit peu, et, dans la journée, la dyspnée s'accusa davantage. Le délire persista pendant la nuit, et le lendemain matin toute cause d'hésitation avait disparu : je trouvais de la submatité au niveau de la fosse sus-épineuse droite et une respiration soufflante au même point. La pneumonie suivit son cours et guérit vite; la défervescence se fit le cinquième jour, et la résolution le dixième.

Si tous les cas étaient aussi simples que celui-ci, c'est à peine s'ils mériteraient une description spéciale. Je vous l'ai cité pour vous faire toucher du doigt la transition entre les cas ordinaires de pneumonie et ceux que je vais vous raconter tout à l'heure; vous verrez qu'il suffit de quelques symptômes de plus, de quelques traits ajoutés à la physionomie de la maladie, pour la rendre méconnaissable.



Tracé n° 29.

La forme méningée est rare : elle ne se rencontre guère que chez les enfants de deux à dix ans. Quant à la forme éclamptique, elle est presque spéciale aux jeunes enfants, et surtout à ceux qui souffrent d'une dentition laborieuse. Cette observation de Rilliet et Barthez trouve sa pleine confirmation dans les faits que je possède. Je croyais autrefois, avant de diriger moi-même un service d'enfants, que les convulsions au début des maladies aiguës, et particulièrement de la pneumonie, étaient très fréquentes dans l'enfance; il n'en est rien. Au-dessus de deux ans, elles sont rares. Des trois observations que je possède, deux ne présentent rien de bien particulier, sinon que, chez l'un de ces enfants, les convulsions se sont produites trois fois en deux jours; il avait six ans. La troisième est beaucoup plus intéressante et mérite vraiment le titre de pneumonie à forme éclamptique.

B. *Forme éclamptique.* — Ce sont les convulsions, partielles ou générales, qui donnent à cette forme son cachet spécial. Si pourtant une convulsion unique éclate au début, si elle ne laisse

après elle ni abattement marqué ni somnolence durable, si la pneumonie suit régulièrement son cours sans que l'état général de l'enfant puisse préoccuper le médecin, je ne crois pas qu'une pareille pneumonie mérite d'être décrite sous le nom de forme éclamptique. Je sais bien qu'au fond il n'y a aucune différence nosologique entre une pneumonie qui a débuté par une convulsion isolée et celle dont les premières vingt-quatre heures ou même les premiers jours ont été marqués par des convulsions succesives ; les liens qui unissent tous ces faits sont intimes. Mais ici la question de degré a une importance capitale, au moins au point de vue clinique.

Rilliet et Barthez ont donné de cette forme une description magistrale. « L'éclampsie, disent-ils, accompagnée ou précédée de fièvre, marque le début; d'autres fois, l'assoupissement et la fièvre sont les premiers symptômes, et les convulsions ne se montrent qu'à une période plus éloignée, du quatrième au sixième jour; quelquefois même, elles sont terminales. Elles sont tantôt générales, épileptiformes, tantôt partielles. Dans ce dernier cas, on n'observe que quelques mouvements saccadés des extrémités supérieures, accompagnés d'une sorte de carphologie et de beaucoup d'agitation. Quand les convulsions sont épileptiformes et générales, les attaques sont peu nombreuses. Elles peuvent se répéter un grand nombre de fois dans le jour si elles sont partielles. Après la disparition des convulsions générales, dans le cas où elles ont eu lieu au début, l'enfant reprend toute sa connaissance; cependant il conserve quelquefois encore dans son facies quelque chose de cérébral : l'œil est fixe, les mouvements sont saccadés, les bras tremblants; il y a de la tendance à l'assoupissement. Si les convulsions surviennent dans le cours de la maladie et surtout à la fin, elles sont suivies de raideur des membres, de contraction, d'assoupissement, et même de coma. »

Je n'ai rien à ajouter à cette description vraiment parfaite; mais je veux vous montrer, par une observation, combien elle est exacte et prise sur le vif. Le fait a d'ailleurs un autre genre d'intérêt; il offre un exemple de ces rash dont je vous ai parlé précédemment et qui doivent être connus.

Un enfant de deux ans et demi entre à l'hôpital le 14 mars 1876. Il a eu des convulsions à l'âge de six mois, pendant le travail de la dentition, la rougeole à neuf mois, et le début en a été marqué par une attaque d'éclampsie. Pas d'autre maladie.

Le 8 mars, six jours avant son admission dans nos salles, il est pris brusquement, en pleine santé, d'attaques éclamptiques avec grimacements de la face, convulsions des globes oculaires et des quatre membres ; les lèvres se couvrent d'une écume sanguinolente. Pendant les attaques et quelques minutes encore après leur disparition, la face devient turgescente et violacée. Ces convulsions se répétèrent un grand nombre de fois pendant vingt-quatre heures; il nous est impossible d'en savoir le nombre; la mère nous dit qu'elles étaient assez rapprochées pour ne pas permettre à l'enfant de reprendre connaissance, et que, pendant leur intervalle, il portait constamment les mains à sa tête. Ce sont là les seuls renseignements qui nous sont donnés.

A son entrée, la sœur du service remarque que le corps est couvert tout entier, excepté à la face, d'une rougeur vive, uniforme, d'apparence chagrinée, qui a l'aspect de la scarlatine; le soir, à quatre heures, cette rougeur avait disparu. La gorge, examinée à la visite du soir, était saine. Dans la journée, l'enfant est grognon, criard, somnolent; la nuit est très agitée.

Le 15 au matin, septième jour de la maladie, il est plus calme, mais toujours abattu et engourdi; les yeux sont fermés, les pupilles égales, la tête renversée en arrière, sans raideur du cou, les mains agitées d'un léger tremblement, le ventre souple et normal ; une selle liquide. Pouls régulier, très rapide, 132. Température élevée, 40°.

Malgré cette réunion de symptômes insolites, je n'hésitai pas longtemps sur le diagnostic. Les convulsions violentes du début écartaient toute idée de méningite tuberculeuse; leur disparition rapide ne permettait pas de croire à une méningite franche; aucune autre fièvre éruptive ne pouvait être mise en cause que la scarlatine, et l'éruption constatée la veille prêtait en effet à la confusion; mais l'évolution de cet exanthème et l'absence d'angine jugeaient la question. D'ailleurs, l'élévation persistante de la tem-

pérature prouvait que nous avions affaire à une maladie qui en était encore à la période d'état.

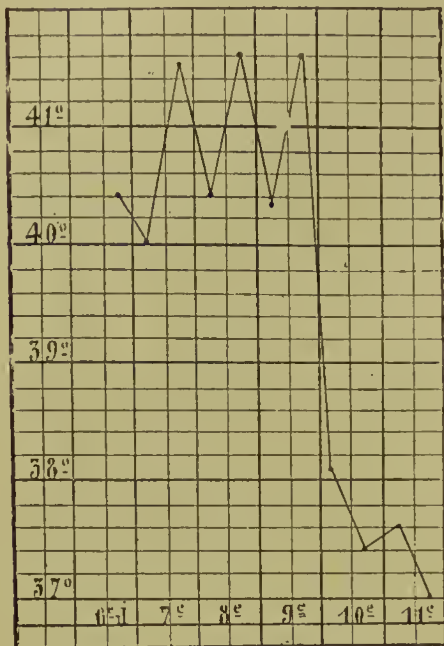
En examinant le malade de plus près, je remarque alors qu'il a un peu de dyspnée et que les ailes du nez battent légèrement. Il tousse un peu, mais ne crache pas. La percussion, pratiquée immédiatement, me donne une matité presque absolue à gauche en avant dans toute la hauteur, et l'auscultation, un souffle rude, tubaire, avec retentissement du cri, mais sans râles. Dans la fosse sus-épineuse du même côté, submatité et respiration un peu rude.

La pneumonie était évidente, et les symptômes particuliers qu'elle présentait la classaient parmi les pneumonies à forme éclamptique. Le pronostic seul était douteux, car les raisons qui m'avaient empêché d'admettre une méningite franche m'empêchaient aussi de croire à une complication de méningite dans une pneumonie fibrineuse, fait très rare d'ailleurs, que Rilliet et Barthez n'ont rencontré qu'une fois et que je n'ai jamais vu.

Pendant les deux jours suivants, les symptômes restent à peu près stationnaires : la somnolence persiste; les avant-bras et les mains sont agités d'un tremblement constant, et, chaque fois qu'on dérange le petit malade, il a de brusques soubresauts, accompagnés de quelques plaintes. Les yeux sont fermés; les paupières soulevées retombent aussitôt; les pupilles sont égales ; pas de strabisme. On constate un certain degré d'asphyxie; la face est pâle; une teinte bleuâtre est répandue autour des ailes du nez et des lèvres; les joues sont légèrement violacées. Les extrémités ont une coloration normale. La respiration est régulière, haute et rapide, 44; le pouls, petit, régulier, 120. La température est très élevée. Quant aux signes de percussion et d'auscultation, il sont stationnaires.

Mais le 18 mars, dixième jour de la maladie, après une nuit pendant laquelle tous les symptômes précédents avaient persisté, je trouve, à la visite du matin, l'enfant plus éveillé : les yeux sont ouverts; il semble faire attention aux personnes qui l'entourent; le tremblement des extrémités supérieures a cessé; les signes physiques se sont atténués, et la température a fait une chute de

3°,5. La défervescence est faite, et la guérison assurée. Cinq jours plus tard, tout signe stéthoscopique avait disparu, et l'enfant quittait l'hôpital complètement guéri le 27 mars. Il y était resté treize jours.



Tracé n° 30.

Cette pneumonie à forme éclamptique a donc guéri, malgré la gravité des symptômes généraux; mais elle a été prolongée, puisque la défervescence ne s'est faite que le dixième jour et la résolution le quinzième. La forme particulière de la maladie a-t-elle eu quelque influence sur sa durée? Je suis peu disposé à le croire. Je vous ai montré plusieurs fois déjà des pneumonies à forme typhoïde ou méningée dont la résolution s'est faite le huitième et même le cinquième jour, et vous allez entendre l'observation d'un malade qui a présenté les symptômes les plus graves, sans que la guérison ait été retardée d'un seul instant.

Cette observation m'a été communiquée par mon savant collègue M. Bergeron ; c'est une variété de pneumonie cérébrale qui emprunte des traits aux deux formes précédentes, méningée et éclamptique; elle a de l'une les vomissements, la céphalalgie, la constipation, la somnolence comateuse; de l'autre, les convulsions. Mais ce qui donne à cette variété un cachet spécial, c'est le caractère de la convulsion : au lieu d'être clonique, elle est surtout tonique et revêt la forme de contracture. Vous verrez dans l'observation que, depuis son entrée à l'hôpital jusqu'au jour de la guérison, l'enfant a présenté une raideur tétanique des muscles de la nuque et du dos, identique à celle que l'on observe dans la méningite tuberculeuse. Il y a là quelque chose de très particulier. La convulsion clonique, arrivée à son apogée, passe à la tonicité. Cette transfor-

mation apparente ne doit pas nous surprendre ; elle n'est, comme l'a démontré Marey, qu'une question de degré, et dépend du nombre et de la rapidité des contractions musculaires successives ; mais elle trompe l'observateur non prévenu. Vous aller juger vous-mêmes des difficultés d'un pareil diagnostic.

Un garçon de dix ans et demi entre dans le service de M. Bergeron le 3 juin 1878. Le père de l'enfant est souffrant et ne travaille pas depuis un mois ; la mère est morte phthisique l'année dernière.

Le petit malade a eu la rougeole il y a quinze jours. Après la guérison de cette maladie, l'appétit n'est pas revenu, et depuis huit jours l'enfant est un peu languissant. Il continuait d'aller à l'école, lorsque, le 31 mai au matin, il fut pris de nausées, de vomissements alimentaires, de céphalalgie et de constipation ; pourtant il dîne le soir avec assez d'appétit. Le 1er juin, à cinq heures et demie du matin, les vomissements se répètent et la céphalalgie augmente. Le 2 juin, céphalalgie persistante, vomissements le matin et dans la journée, avec somnolence constante. Vers midi, un nouveau symptôme apparaît : l'enfant s'arrêtait en parlant ; il prononçait quelques mots et immédiatement après retombait dans sa somnolence. Enfin, à trois heures, il est pris brusquement de convulsions qui revêtent le caractère tonique et se caractérisent par la raideur de la nuque et des membres ; cette convulsion est suivie d'une perte de connaissance, au dire du père, c'est-à-dire probablement d'un demi-coma.

Un symptôme important, et sur lequel j'attire particulièrement votre attention, quoiqu'il ne soit noté qu'incidemment dans l'observation, est celui-ci : l'enfant, au début, se plaignait de *souffrir*, dans les efforts de toux, *du côté gauche de la poitrine*.

Il entre à l'hôpital le 3 juin, de bonne heure, quatrième jour de la maladie ; à la visite du matin, on le trouve étendu dans le décubitus dorsal, la tête renversée en arrière, sans contracture. Il est sans connaissance ; la face exprime tantôt une vive souffrance, tantôt la maussaderie et même la haine. Les paupières sont fermées, et, quand on les soulève, on trouve les pupilles égales, sans strabisme ; peut-être un peu de photophobie. Mâchonnement continuel.

Au moindre attouchement, l'enfant pousse des cris ; l'hyperes-

thésie est généralisée; mais elle est surtout extrême aux membres inférieurs.

Les muscles abdominaux sont contractés, le ventre plat, les raies méningitiques très marquées, les rougeurs subites et fugaces de la face très apparentes. Le pouls est régulier cependant, à 92, la respiration, régulière et calme, à 28.

Pas de paralysie, pas de convulsions, pas de contractures; seulement quelques mouvements automatiques des doigts. Petite toux sèche. L'enfant paraît ne pas pouvoir avaler et crache immédiatement les liquides qu'on cherche à lui faire boire.

Température, 39°.

Le soir, l'état est le même. Il pousse des cris dès qu'on le touche; mais, si on l'abandonne à lui-même, il reste tranquille, couché sur le côté droit, *en chien de fusil,* et dort avec calme.

Température, 38°,8.

Pendant la nuit, délire de paroles et d'actions.

Le 4 juin, la physionomie est souffreteuse, les sourcils froncés, la somnolence un peu moindre. Langue humide; ventre en bateau, indolore. La contracture des muscles de la nuque et du tronc persiste. Quelques gros ronchus dans la poitrine. Vers midi, la scène commence à se modifier; l'intelligence se réveille peu à peu : l'enfant demande à retourner chez lui; pourtant il ne reconnaît pas son père, qui vient le voir dans la journée. Mais, à la visite du soir, M. Dreyfous le trouve assis sur son lit, calme, les yeux ouverts et animés; il répond à toutes les questions qu'on lui adresse; seulement il ne sait où il se trouve et croit être chez lui.

La respiration est calme : 28 le matin, 24 le soir.

Le pouls est régulier : 84 le matin, 96 le soir.

La température peu élevée relativement : 39° le matin, 38°,4 le soir.

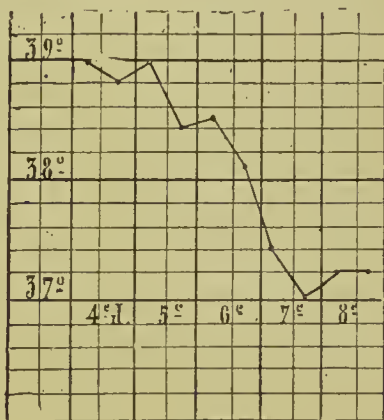
M. Dreyfous remarque que l'enfant tousse fréquemment. Comme la contracture a cessé, il fait asseoir le malade, et, en le percutant, il trouve une *submatité très nette à la base* du poumon gauche en arrière, et des *bouffées de râles crépitants.*

Le 5 juin, sixième jour de la maladie, l'enfant est très calme; tous les symptômes cérébraux ont disparu, les signes stéthosco-

piques restent stationnaires, la défervescence continue : 38°,5 le matin, 38°,1 le soir.

Le 6 juin, on n'entend plus que des râles sous-crépitants, la défervescence est complète, l'enfant est calme et gai comme dans la convalescence des pneumonies. Il quitte l'hôpital le 15 juin.

Quant à la température, vous en voyez le tracé ; il rentre dans la catégorie des défervescences lentes, en quarante-huit heures ; mais il offre cette particularité singulière, dont je n'ai pas d'autre exemple, d'une température à 39° seulement le quatrième et le cinquième jour d'une pneumonie franche. De sorte que, dans une maladie de forme déjà si singulière et si propre à égarer le clinicien, la marche de la température venait encore ajouter son apparence trompeuse.



Tracé n° 31.

Je ne sais si l'erreur pouvait être évitée ; il fallait à coup sûr qu'elle fût presque fatale pour que mon collègue M. Bergeron, dont tout le monde connaît les grandes qualités médicales, n'ait pas su y échapper. Il nous faut pourtant tirer de ce fait un enseignement, car les erreurs des maîtres doivent servir à l'éducation des élèves. Eh bien, dans l'examen de ce malade, deux points ont été négligés : on n'a pas tenu compte de la douleur de côté que l'enfant avait accusée au début de la maladie, lorsqu'il avait encore sa connaissance, et l'oubli de ce détail a fait négliger d'ausculter l'enfant avec persistance, et de triompher des difficultés apportées à cet examen par la raideur tétanique des muscles de la nuque et du dos. Peut-être la percussion et l'auscultation auraient-elles levé tous les doutes. M. Bergeron en est convaincu ; je me permettrai d'être moins affirmatif. Rien ne me prouve que cette pneumonie ne fût pas centrale dans les premiers jours, quoiqu'elle siégeât à la base, car je vous ai montré, par des exemples nombreux, que les pneumonies de la base, centrales au début, n'étaient pas rares, contrairement à l'opinion classique.

A un autre point de vue, cette observation est également fort intéressante; malgré la gravité apparente des symptômes, le malade a guéri. Retenez le fait, il est capital, et m'amène à vous dire quelques mots du pronostic.

Pronostic. — C'est à peine si je pourrais être accusé d'exagération en vous disant que la pneumonie franche guérit toujours chez les enfants âgés de deux à quinze ans. Ziemssen, sur deux cent une pneumonies de l'enfance, n'a perdu que sept malades. Barthez cite deux cas de mort sur deux cent douze, dans son mémoire sur l'expectation dans la pneumonie des enfants; c'étaient deux pneumonies doubles. Picot et d'Espine s'expriment ainsi : « La pneumonie franche guérit toujours chez l'enfant, quand elle est simple, limitée à un seul poumon, » et ils ajoutent cette phrase, pleine d'enseignements : « quand elle n'est pas soumise à une médication hyposthénisante ». Pour moi, je n'ai perdu qu'un seul malade; la pneumonie était apparue dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Quant aux pneumonies développées chez les enfants de zéro à deux ans, je fais sur leur pronostic les plus expresses réserves. Rilliet et Barthez disent qu'elles sont très dangereuses lorsqu'elles occupent le sommet, parce que souvent elles se compliquent d'accidents cérébraux graves, surtout chez ceux qui souffrent d'une dentition laborieuse. Je ne voudrais pas m'inscrire en faux contre l'opinion d'hommes aussi considérables; d'ailleurs, les éléments de discussion me manqueraient, puisque je n'ai dans mon service que des enfants âgés de deux ans au moins, et que les faits recueillis en ville ne peuvent servir, faute d'autopsie. Mais je ferai remarquer que l'anatomie pathologique seule peut juger la question, et l'anatomie pathologique complète, avec examen histologique. Il s'agit en effet de savoir si, dans les nombreux cas de mort qui ont été signalés par tous les auteurs (Valleix, Vernois, Bouchut, Barrier, Rilliet et Barthez, etc.), une erreur n'a pas été commise, et si les prétendues pneumonies franches des enfants âgés de moins de deux ans ne sont pas des broncho-pneumonies pseudo-lobaires à marche très rapide.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter une question de diagnostic,

qui trouvera mieux sa place après l'étude de la broncho-pneumonie; il me suffit, pour le moment, d'appeler sur ce point votre attention.

Traitement. — Après un pronostic aussi favorable, vous vous étonneriez à bon droit de m'entendre vous conseiller une médication active. Quant une maladie a une marche aussi régulière, quand la durée du cycle fébrile est aussi nettement limitée, quand la résolution se fait avec autant de simplicité, quand enfin la terminaison est aussi constamment heureuse, quelle impatience ou quelle inquiétude nous permettrait de troubler l'ordre de la nature? Le malade guérira, et guérira vite, si nous pratiquons cette admirable méthode qu'on appelle la méthode expectante, et nous aurons médité non sur la mort, mais sur la vie. Guérira-t-il plus vite encore si nous agissons? et pouvons-nous nous flatter d'abréger le cours de la pneumonie, qui n'a pas besoin de nous pour guérir? Les faits répondent. Pas un jour, pas une heure n'est enlevée à sa durée; M. Barthez l'a prouvé dans l'excellent mémoire lu à l'Académie de médecine en 1862 et que j'ai cité tout à l'heure.

Mais, en revanche, si nous ne pouvons pas faire grand bien, nous pouvons faire beaucoup de mal. « Abandonnée à elle-même, dit M. Barthez, la pneumonie des enfants se termine assez souvent en dix jours, habituellement en moins de quinze jours. La proportion est presque retournée lorsque les enfants ont été soumis à une médication active..... Chez les enfants qui n'ont pas été traités, la durée de la convalescence n'a jamais dépassé quinze jours; elle a été de quinze à trente jours chez ceux qui avaient été soumis à la médication antiphlogistique. » Telles sont les paroles de ce maître; je ne les trouve pas encore assez sévères. Il s'est souvenu sans doute qu'il recommandait dans la seconde édition de son ouvrage le traitement par les émissions sanguines et le tartre stibié; et il n'a voulu condamner que par prétérition une méthode qui avait été celle de ses maîtres et de ses contemporains. Cependant, même en le formulant, de quelles restrictions il entourait déjà ce traitement! Pour s'en convaincre, il faut lire tout le chapitre, et ne pas s'arrêter aux préceptes aphoristiques par lesquels il se termine. On y verra alors des appréciations telles que celle-ci : « Cependant, à tout âge, la durée de la maladie ne paraît

pas abrégée d'une manière très sensible par l'emploi de cette médication (les émissions sanguines), et son influence sur l'étendue de l'hépatisation est à peu près nulle. » Et plus loin, à propos de l'influence du tartre stibié : « Nous avons dit que l'émétique devait être administré sagement; car nous nous rappelons des cas où des doses trop élevées données à de jeunes enfants ont produit des effets désastreux... et l'enfant finit par succomber par suite de la médication plutôt que par la marche envahissante de la maladie. » Dans une note (page 535), nous lisons encore : « Les uns ont succombé évidemment à des accidents produits par la médication (empoisonnement par l'émétique). »

Jamais plus terrible accusation tombant d'une bouche plus autorisée a-t-elle été portée contre un traitement? Et, s'il vous faut des faits, lisez l'observation III du mémoire de Legendre intitulé : *Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon;* lisez l'observation VI de la thèse de Damaschino. Vous serez édifiés.

Et remarquez qu'il ne s'agit encore que des effets immédiats de la médication stibiée. Que serait-ce si nous énumérions toutes les conséquences de la méthode spoliatrice? Un mot suffira : depuis son abandon presque général, la convalescence de la pneumonie franche est très courte, presque nulle, et l'on n'observe plus à sa suite ni débilitation profonde, ni hémorrhagies, ni grangrène.

Quant aux applications topiques, aux vésicatoires en particulier, ils sont condamnés par Ziemssem, Rilliet et Barthez, Picot et d'Espine. Je partage à cet égard leur manière de voir; je les ai souvent employés, et je n'ai pas vu qu'ils eussent la moindre action sur la durée de la période d'état, ni même sur celle de la résolution. Si pourtant les signes stéthoscopiques persistaient au delà des limites habituelles, je n'hésiterais pas à y avoir recours, et même à en répéter l'application; mais, comme j'ai eu occasion de vous le dire à propos des résolutions prolongées au delà du dixième jour, je soupçonnerais alors, non plus une pneumonie franche, mais une pneumonie tuberculeuse.

La conclusion rigoureuse de toute cette discussion est que la pneumonie franche doit être respectée, et que l'intervention médicale n'est justifiée que par les complications. Tel est en effet mon

avis, et j'y conforme ma conduite : je ne traite pas plus la pneumonie franche régulière que la rougeole et la scarlatine régulières; je me borne, comme le conseille Barthez dans son mémoire, à l'emploi d'une bonne hygiène, c'est-à-dire que, loin de mettre l'enfant à la diète absolue, je lui donne du bouillon de bœuf et du lait à discrétion. J'entends à la discrétion de l'enfant, que l'instinct seul dirige, mais non à celle des parents, qui raisonnent et que souvent les préjugés dominent. Quant le point de côté existe, je fais appliquer loco dolenti deux ou trois ventouses scarifiées, que je préfère de beaucoup aux sangsues; je règle mieux la quantité de sang à tirer. La dyspnée pourra être diminuée par un vomitif. La digitale amène souvent une sédation marquée; j'administre habituellement l'infusion de poudre de feuilles, à la dose de 20 à 40 centigrammes selon l'âge de l'enfant, dans un julep de 60 grammes; j'ai soin de faire filtrer l'infusion avant de l'introduire dans la potion, pour éviter que l'enfant n'ingère la poudre. J'emploie aussi la teinture alcoolique à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme dans 60 grammes de véhicule. Je fais en un mot la médecine des symptômes, et je n'agis que pour soulager le malade.

Quant aux complications, elles sont de trois ordres, comme vous savez : adynamiques (forme typhoïde), comateuses et délirantes (forme méningée), convulsives (forme éclamptique). Dans le premier cas, j'insiste sur les toniques : le bouillon, le lait, et j'y ajoute un peu de vin ou d'alcool, de 10 à 30 grammes d'eau-de-vie selon les âges. Dans les autres, j'ai recours aux antispasmodiques et aux calmants : le musc m'a rarement rendu des services; mais le bromure de potassium, à la dose de 1 à 2 grammes selon l'âge de l'enfant, m'a paru avoir une véritable efficacité. J'ai également employé avec quelques succès, dans la forme délirante, l'ergot de seigle à la dose de 30 à 50 centigrammes, tandis que les convulsions ont été plus efficacement combattues par le chloral, que les enfants supportent à des doses fort élevées, 1, 2 et même 3 gr. par jour, même chez ceux qui n'ont pas dépassé sept ans. Mais il ne faut pas oublier que les formes mêmes les plus graves en apparence guérissent presque toujours, et que nous devons mesurer l'énergie du traitement au danger couru.

SIXIÈME LEÇON

DE LA BRONCHITE

Motifs qui m'empêchent d'étudier toutes les variétés de bronchite. — La bronchite présente un aspect particulier chez l'enfant. — Son anatomie pathologique se confond avec celle de la broncho-pneumonie.
Bronchite aiguë sans poussées congestives. — Son importance selon les âges. — Simplicité de ses symptômes et de sa marche. — Toux spasmodique compliquant la bronchite.
Bronchite aiguë avec poussées congestives. — Est-ce une broncho-pneumonie abortive? — Exemples. — Discussion.
Traitement de la bronchite aiguë.
Bronchite capillaire.
Bronchite pseudo-membraneuse chronique.

Messieurs,

De toutes les affections pulmonaires, la bronchite est certainement la plus fréquente. Si même l'on veut envisager l'inflammation des bronches sous ses divers aspects, on reconnaît aisément qu'elle accompagne ou qu'elle complique un très grand nombre de maladies, thoraciques, ou générales. Si, d'autre part, on se place au point de vue de l'anatomie pathologique, on voit que là encore la bronchite n'est pas toujours identique à elle-même. Aussi n'est-on pas étonné de lire dans la thèse d'agrégation de M. Hayem (1869) qu'il faudrait, pour en embrasser l'histoire générale, pouvoir méditer longuement les faits observés à la suite d'une carrière médicale bien remplie.

Au point de vue de l'atanomie pathologique, on pourrait étudier la bronchite exsudative et la bronchite parenchymateuse ; au point

de vue de la cause, la bronchite des maladies aiguës et celle des maladies chroniques, des maladies diathésiques ou non diathésiques, la bronchite pseudo-membraneuse diphthérique et non diphthérique; au point de vue de la durée, la bronchite aiguë et chronique, etc., sans oublier qu'elle accompagne souvent la pneumonie franche, parfois la pleurésie, toujours la broncho-pneumonie, dont elle est un des éléments principaux; sans oublier non plus que l'inflammation peut être bénigne ou grave, et qu'elle peut envahir les bronches grosses, moyennes et petites. — J'omets dans cette rapide énumération un grand nombre des variétés de bronchites que l'on pourrait décrire.

Certes, l'étude de la bronchite ainsi comprise serait féconde en enseignements et prêterait à des aperçus intéressants ; mais il faudrait, pour qu'elle fût vraiment scientifique, qu'on parvînt à caractériser par des traits particuliers chaque variété de l'affection, dont la physionomie serait ainsi mise en relief et ne pourrait être confondue avec la variété voisine. Il n'en est pas ainsi, et il serait à craindre qu'une semblable tentative ne fût entachée de quelque subtilité.

On peut se demander aussi quel serait l'avantage d'émietter ainsi la pathologie. S'il ne faut pas s'enfermer toujours dans les classifications consacrées, il n'y a pas lieu non plus de briser les cadres anciens, quand on peut y faire rentrer les idées modernes. Or il me paraît plus simple et plus logique d'étudier chaque variété de bronchite avec la maladie dont elle dépend, que d'étudier chaque maladie à propos de chaque variété de bronchite. Ainsi, pour ne parler que des maladies des enfants, c'est avec la rougeole, la coqueluche, la diphthérie, que doit être étudié le catarrhe morbilleux et coqueluchial, ainsi que la bronchite pseudo-membraneuse diphthérique. En limitant ainsi le sujet, je n'ai cependant pas le désir de m'abstenir de toute comparaison, mais j'éviterai au moins les descriptions confuses et les généralisations prématurées.

D'ailleurs, sans être toujours identique dans les divers milieux pathologiques où elle se développe, la bronchite a pourtant des traits communs qui nécessitent un tableau d'ensemble. Le catarrhe qui précède la coqueluche ressemble à s'y méprendre au catarrhe

simple, dans la très grande majorité des cas, si bien que le diagnostic différentiel est impossible; la bronchite qui suit la rougeole ne diffère en rien de la bronchite primitive, si ce n'est par sa gravité et par sa tendance à envahir les bronches capillaires et les alvéoles. Il est vrai que la bronchite qui accompagne la coqueluche ou la tuberculose a une allure toute spéciale, réglée par le processus de la maladie génératrice. Quoique radicalement dissemblables, ces deux maladies ont pour caractère commun d'évoluer par poussées successives; les quintes spasmodiques dans un cas, les poussées tuberculeuses dans l'autre, impriment à la bronchite une marche d'une irrégularité très particulière. Mais l'étude même de ces formes suppose la connaissance préalable de la bronchite simple, de ses signes physiques, de ses symptômes généraux, et je ne comprends pas même clairement par quel artifice on pourrait décrire isolément la bronchite coqueluchiale ou tuberculeuse, sans faire l'histoire complète de la coqueluche ou de la tuberculose.

C'est aussi par sa marche, par sa tendance à la répétition, à la chronicité, que se distingue la bronchite développée chez les enfants scrofuleux; elle y revêt volontiers une allure lente et comme engourdie, remarquable à la fois par sa douceur apparente et par sa ténacité. L'inflammation bronchique suit la même marche que la phlegmasie de toutes les autres muqueuses : elle est torpide, et la cause qui l'empêche de s'étendre est aussi celle qui tend sans cesse à la réveiller.

Je n'insiste pas davantage; je laisse volontairement de côté toutes les questions qui se rattachent aux diathèses et celles qui se lient à l'étiologie proprement dite : comme toute broncho-pneumonie débute par une bronchite, et qu'aucune différence ne sépare la bronchite simple et la bronchite initiale de la pneumonie lobulaire, il est clair que les causes qui font naître l'une font également naître l'autre, et que les conditions qui influencent celle-ci influencent également celle-là. Je développerai, à propos de la broncho-pneumonie, cet ordre d'idées si complexe; il y trouvera mieux sa place.

Avant d'aborder l'étude de la bronchite simple, il est à propos de vous prévenir que des travaux récents ont limité le champ de nos descriptions, en ce qui touche à la bronchite capillaire, à la

dilatation des bronches et à la bronchite pseudo-membraneuse. La bronchite capillaire est presque tout entière comprise dans l'histoire de la broncho-pneumonie; la dilatation chronique des bronches y rentre absolument ; la bronchite pseudo-membraneuse chronique est nettement séparée de la bronchite diphthérique. Je reviendrai sur ce sujet, en discutant chacune de ces formes.

Nous ne devons pas perdre de vue que nous avons à étudier la bronchite exclusivement chez les enfants, et que de nombreux détails, qui se trouveraient bien placés dans une étude générale de l'affection, perdent de leur importance, ou même cessent d'exister dans ce cadre restreint. Ainsi la question de la bronchite chronique simple ne se présente plus sous le même aspect aux différents âges de la vie. La valeur et la fréquence de cette forme s'accroissent avec les années ; le rôle qu'elle joue dans l'âge mûr et dans la vieillesse est prépondérant; la place qu'elle occupe dans la pathologie infantile est contestable. Par contre, l'hyperémie me paraît présenter dans la bronchite de l'enfance une importance et une physionomie tout autres que dans celle de l'adulte et du vieillard ; en lisant l'excellent chapitre que M. Woillez lui consacre, j'ai été frappé du rôle restreint qu'il lui attribue chez les adultes ; et personne n'accusera cet auteur de le diminuer volontairement. La bronchite, quoique toujours identique, au fond, a donc des traits un peu différents chez les enfants; les faits que vous avez vus dans nos salles, et ceux dont je vais vous entretenir, justifieront, je pense, mon assertion.

Nous n'aurons pas à nous occuper de l'anatomie pathologique de la bronchite. Outre que je ne me propose pas de faire ici un traité didactique absolument complet, ce chapitre de l'histoire de la bronchite trouvera son développement naturel quand je vous parlerai de la broncho-pneumonie. En effet, les lésions des bronches sont les mêmes dans les deux affections, sauf le développement plus complet qu'elles acquièrent dans la broncho-pneumonie. D'ailleurs, les occasions d'autopsie dans la bronchite simple sont infiniment rares ; c'est un point que nous discuterons tout à l'heure ; si bien que l'anatomie pathologique de la bronchite sans broncho-pneumonie n'est pas faite encore, au moins chez l'enfant. Cette assertion pourra vous paraître étrange, quand vous songerez aux

nombreuses descriptions que les auteurs en ont tracées ; mais vous cesserez de vous en étonner quand je vous aurai mis au courant de l'état actuel de la question, ce que je ferai à propos de la bronchite capillaire et de la dilatation des bronches.

Cela dit, je vais étudier successivement avec vous la bronchite aiguë simple sans et avec congestions concomitantes, la bronchite capillaire et la bronchite chronique, particulièrement la forme pseudo-membraneuse.

1° Bronchite aiguë sans congestions.

Rien n'est plus simple, en général, que la marche de cette forme de bronchite, mais aucune maladie ne demande à être surveillée de plus près. Ce n'est pas qu'elle soit souvent grave en elle-même, mais on peut toujours craindre qu'elle ne s'étende aux bronches de petit calibre, et que cette extension ne s'accompagne de symptômes sérieux. Je ne saurais donc trop vous recommander, messieurs, de maintenir sous une surveillance attentive tout enfant atteint de bronchite, surtout dans le cours de la première année, et particulièrement dans les quatre ou cinq mois qui suivent la naissance. On ne saurait croire, si on ne l'avait vu, avec quelle rapidité une inflammation qui, d'abord localisée à la trachée, n'inspire aucune inquiétude, peut rapidement envahir tout l'arbre bronchique et amener la mort en quelques heures. Je voyais dernièrement un enfant qui, né avant terme, prenait pourtant le sein avec avidité et semblait tout disposé à vivre. Des lavages intempestifs, faits sans précautions suffisantes, amenèrent un simple rhume ; pendant quarante-huit heures, les symptômes paraissaient si légers, l'état général si bon, que la sécurité était complète. Je fus appelé néanmoins, et, sans partager la quiétude de la famille, je ne vis ni n'entendis rien qui pût motiver un pronostic sérieux. Mais, le troisième jour, quelques râles sous-crépitants disséminés se faisaient entendre à la base des deux poumons ; le soir, ces râles étaient plus fins, plus nombreux et plus étendus. Le lendemain, l'enfant s'affaissait et se cyanosait légèrement. Le cinquième jour, il était mort. Quelques légers mouvements convulsifs avaient terminé la scène. Il avait fallu bien peu de

temps, comme vous voyez, pour que la bronchite simple du début s'étendît de proche en proche et devînt une bronchite capillaire.

Il est vrai que cet enfant était né dans des conditions fâcheuses, et sa faiblesse native a eu une part importante dans la terminaison funeste. Mais il était bon de vous montrer, par ce triste exemple, quelle réserve vous devez, en pareil cas, apporter dans votre pronostic. Les parents ne vous pardonneront guère d'avoir déclaré bénigne une maladie terminée fatalement, et ils vous reprocheront toujours de ne l'avoir pas *prise à temps*, selon leur expression. Ici, je dois le dire, leur reproche serait fondé, car je suis convaincu, et j'aurai souvent occasion de vous répéter dans le cours de ces leçons, qu'on peut souvent couper court à une bronchite et enrayer la maladie.

D'ailleurs il ne faut pas oublier que, au-dessous de deux ans, et surtout dans le cours de la première année, toute maladie, quelle qu'elle soit, jette rapidement les enfants dans un état d'abattement et de prostration extrêmes. Cela se conçoit aisément. A cette époque de la vie, ces petits êtres ont besoin de toutes leurs forces pour se développer; toutes leurs énergies organiques sont concentrées sur un seul point : la nutrition et l'assimilation. Que l'alimentation soit insuffisante ou de mauvaise qualité, qu'un coryza les empêche de téter, qu'une affection légère allume la fièvre et diminue l'appétit, on les voit aussitôt pâlir et s'étioler; leurs yeux perdent leur éclat, leurs mouvements s'alanguissent, leurs chairs deviennent flasques et molles ; deux jours de malaise semblent les mettre aux portes du tombeau. C'est alors que la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie sont à redouter, et que surviennent les accidents funestes dont je vous parlais tout à l'heure.

Mais, disent Barthez et Riliet, il peut même arriver que, sans que ces complications se soient manifestées, on voie apparaître des accidents cérébraux qui emportent le jeune malade. Cette remarque, et cela ne vous étonnera pas, est d'une exactitude parfaite. Sans parler des cas que j'ai pu observer en ville, et qui manquent nécessairement de la sanction anatomique, j'ai eu occasion de voir plusieurs fois, quand j'étais chargé d'un service de crèche à l'hôpital Saint-Antoine, des enfants de quelques jours à un an mourir d'attaques éclamp-

tiques pendant la durée d'une bronchite, et, à l'autopsie, je ne trouvais qu'une inflammation des bronches grosses et moyennes, sans extension aux capillaires.

Heureusement, ces accidents sont rares, surtout dans les classes aisées, quand les enfants sont entourés de soins dévoués et intelligents. Les rhumes et même les bronchites légères s'observent fréquemment, surtout à l'époque de l'évolution dentaire, et ce n'est pas parce qu'on aura entendu quelques râles sibilants et ronflants disséminés, ou même des râles sous-crépitants moyens aux deux bases, que la vie sera mise en péril. Bien plus, il peut y avoir généralisation de râles moyens et fins dans toute la poitrine, respiration anxieuse, dyspnée marquée, élévation du pouls et de la température, et tous ces symptômes, en apparence formidables, peuvent disparaître en douze ou vingt heures, presque aussi vite qu'ils sont apparus. Mais l'histoire de ces faits rentre dans celle des bronchites avec congestion, et ils doivent être étudiés avec elles.

Si, dans la plupart des cas, la bronchite simple a une heureuse issue, même chez les plus petits enfants, à plus forte raison est-elle sans gravité plus tard, et particulièrement quand les enfants ont dépassé trois ans. Pourtant, la plupart des auteurs classiques reconnaissent à cette maladie deux formes, l'une bénigne, l'autre grave; ils rangent, il est vrai, dans la forme grave, les cas dans lesquels des râles sibilants, ronflants ou sous-crépitants se font entendre, c'est-à-dire tous ceux dans lesquels il y a une véritable bronchite, quelque légère qu'elle soit, réservant le nom de bénigne aux simples rhumes sans râles, c'est-à-dire aux cas dans lesquels la bronchite vraie est problématique. Aussi, malgré l'emploi fâcheux du mot grave, appliqué à une maladie en somme assez légère, n'y aurait-il pas lieu d'insister sur ce détail, si, peut-être pour justifier le mot, ils n'ajoutaient que la forme grave de la bronchite simple peut amener la mort. La question, ainsi posée, est de la plus haute importance nosologique. Ces auteurs, en effet, décrivent, d'une part, la bronchite aiguë grave, de l'autre la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant. Donc, si la bronchite aiguë grave peut se terminer fatalement, c'est que la mort peut être la conséquence de l'inflammation des bronches grosses et moyennes, à l'exclusion des

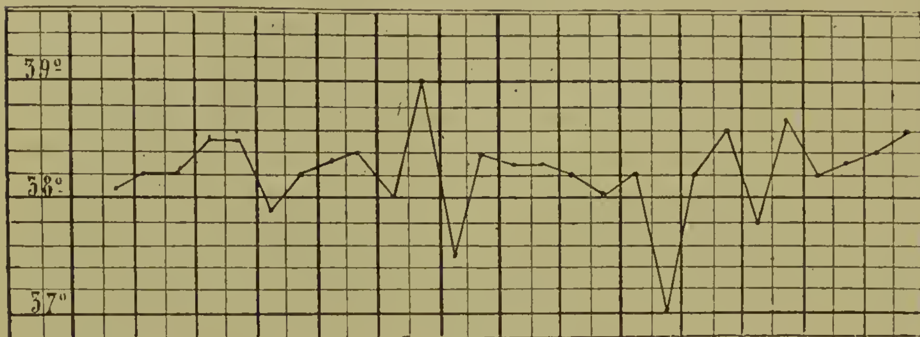
petites bronches. Eh bien, messieurs, j'ai cherché la preuve anatomique de la mort par bronchite aiguë sans inflammation des capillaires, chez les enfants âgés de plus de deux ans, et je ne l'ai pas trouvée. Presque toujours l'affirmation est dénuée de preuves, ou, s'il y a quelque observation, elle est incomplète. Quant à moi, si je consulte les cent quarante observations de bronchite aiguë simple que j'ai recueillies dans cet hôpital, je n'en trouve pas une seule qui ait été suivie de mort.

Nous voyons souvent à la consultation des enfants chez lesquels l'inflammation n'a pas dépassé la trachée et qui sont atteints d'un simple rhume, mais nous en rencontrons bien rarement dans nos salles. C'est que cette indisposition, car ce n'est pas une maladie, n'empêche pas les enfants de vivre à peu près comme à l'ordinaire. Tout au plus ont-ils un peu moins de gaieté, un appétit un peu moins éveillé, une légère lassitude, un besoin plus pressant de sommeil dans la journée ou la soirée, causé par le calme moins profond de a nuit. Mais les parents ne se décident guère à se séparer d'eux pour si peu de chose. S'ils les amènent à la consultation, c'est pour être bien certains que rien de grave ne leur échappe, et, sur la réponse rassurante qui leur est faite, ils s'éloignent joyeux, pour ne plus revenir. En ville, le médecin les observe plus longtemps; mais vous devinez les motifs de délicatesse qui l'empêchent de venir deux fois par jour. Il s'ensuit qu'il ne se trouve nulle part en situation de prendre régulièrement la température et que, si le soir il voit naître parfois quelque léger accès de fièvre, il se borne à la constatation du fait, sans pouvoir inscrire un tracé complet. Cette lacune forcée ne doit nous inspirer aucun regret; l'intérêt d'un pareil tracé serait à peu près nul.

Nous en pouvons juger, d'ailleurs, par les enseignements que nous tirons du tracé de température dans la bronchite aiguë simple.

Voici, par exemple, celui d'un enfant de huit ans, atteint de bronchite à la suite d'une rougeole. Il entre à l'hôpital vingt-cinq jours après la disparition de l'exanthème. Il est malade depuis cette époque; mais les symptômes se bornent à peu de chose : il tousse fréquemment, n'a pas d'appétit. La peau est chaude, et le sommeil troublé par une assez vive agitation.

A son entrée, la langue est blanche, mais humide, la toux fréquente, mais grasse, le pouls assez vif, 116, et la température à 38°,1. En même temps, la respiration est facile, la sonorité normale, et on entend en arrière des râles sous-crépitants moyens disséminés, avec prédominance aux deux bases. J'ordonne un ipéca immédiat et du kermès pour le reste du jour.



Tracé n° 32.

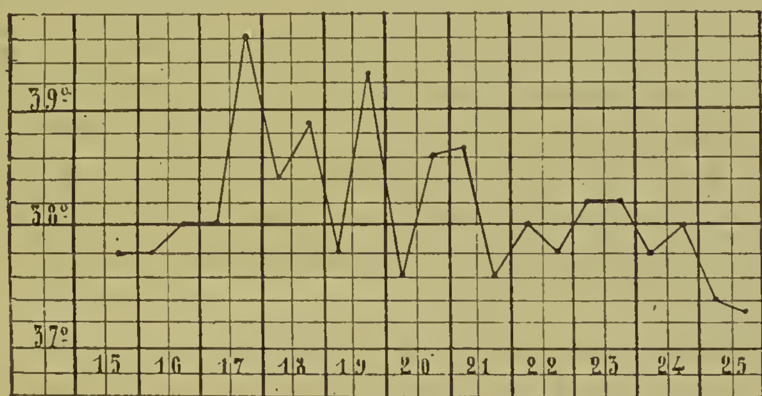
Les symptômes se maintiennent stationnaires pendant cinq jours; mais, le sixième, les râles diminuent d'étendue, en conservant toujours les mêmes caractères. L'état général s'améliore, les nuits deviennent calmes et l'appétit commence à renaître.

Depuis lors, jusqu'à la fin de la maladie, c'est-à-dire jusqu'au quinzième jour après l'entrée, jusqu'au trente-cinquième jour après le début, l'amélioration se produit avec une extrême lenteur, mais sans aucun incident particulier.

Certes il n'est pas possible de voir une maladie dont la marche soit plus simple et moins incidentée. Pourtant le tracé de température suit, comme vous le voyez, une courbe assez capricieuse, et l'on épuiserait en vain sa sagacité à vouloir interpréter chacune de ses oscillations. Le seul enseignement qu'on en puisse tirer est le peu d'élévation général de la température, qui ne monte qu'une seule fois à 39°, qui descend parfois à la normale et qui se maintient presque toujours plus près de 38° que de 39°. La défervescence s'est faite peu à peu, sans rien présenter de remarquable, et par lysis. D'ailleurs, la distance que la température avait à franchir pour revenir à la normale était courte et ne permettait pas de grands écarts.

Dans d'autres cas, et sans que la maladie soit marquée par de plus graves symptômes, la température s'élève parfois au-dessus de 39°, mais exceptionnellement, et sans jamais atteindre 40°. Le cas suivant en est un exemple. Un enfant de cinq ans, en pleine santé, est pris de toux et de fièvre; il est abattu et pleure presque constamment; l'appétit est très diminué, le sommeil agité, la poitrine un peu douloureuse. Le douzième jour de la maladie, son état paraît plus alarmant, et, trois jours après, sa mère l'amène à l'hôpital.

A son entrée, il est au quinzième jour de la maladie. La température est normale, et l'appétit assez bon. Dans la nuit, il dort d'un sommeil calme. Le lendemain matin, on entend dans toute la poitrine de gros râles ronflants disséminés partout, un peu plus nombreux à gauche en arrière. Un ipéca est administré, et, le dix-septième jour au matin, les râles ont entièrement disparu; mais, le soir, la fièvre se rallume et les râles renaissent aussi abondants et plus fins que le jour précédent. L'appétit se perd de nouveau, et le sommeil est un peu agité. Cet état reste stationnaire pendant trois jours; le quatrième jour, vingt-unième de la maladie, l'enfant est plus calme, les râles diminuent beaucoup, et le vingt-deuxième la respiration est pure, l'enfant calme et gai, la température normale. L'enfant était guéri.



Tracé n° 33.

Dans ce cas, malgré l'élévation de la température, la bronchite n'a pas été plus grave, et elle a été moins longue, puisqu'elle n'a duré que vingt-deux jours. Il est vrai que, pendant trois jours

encore, la température est restée fixée à environ 38°. Mais, en tout cas, à partir du vingt-cinquième jour, elle est devenue tout à fait normale, en supposant qu'on doive considérer comme fébrile une si faible élévation de la chaleur.

Vous voyez par ces exemples, que je pourrais multiplier sans peine, mais aussi sans intérêt pour vous, combien est simple et unie la marche de la bronchite aiguë. Une fièvre modérée, avec la perte d'appétit et l'agitation nocturne qui en sont la conséquence, quelques douleurs thoraciques plus ou moins accusées, une toux parfois assez fréquente, parfois rare, mais toujours facile, une sonorité normale de la poitrine, des râles, tantôt sibilants, ronflants et secs, tantôt sous-crépitants, gros ou moyens et humides, réglés par l'absence ou l'abondance des mucosités bronchiques : voilà à quoi se bornent les symptômes généraux et locaux. Un seul point peut entretenir l'inquiétude : c'est la durée; elle peut être courte, puisque la bronchite évolue parfois en dix ou douze jours, mais elle peut être longue; vous vous rappelez que, dans le premier exemple, elle a duré trente-cinq jours. Or, pendant tout ce temps, on pouvait craindre une complication, d'autant plus légitimement que la bronchite succédait à une rougeole.

On peut dire que la bronchite simple, peu intéressante par elle-même, n'éveille l'attention du médecin que par les craintes qu'elle inspire et par les complications, aiguës ou chroniques, dont elle peut être accompagnée. Sans parler ici de la broncho-pneumonie ni de la tuberculose, dont elle peut être la première manifestation, nous ne devons pas oublier non plus la coqueluche, et, à ce point de vue, je dois vous indiquer une cause d'erreur qui, bien que signalée par les auteurs, n'est pas toujours assez présente à l'esprit du médecin.

La bronchite s'accompagne quelquefois, soit dès son début, soit à une période un peu plus avancée de son cours, d'une toux quinteuse vraiment spasmodique, qui rappelle assez exactement non une toux coqueluchiale complète, mais une quinte incomplète et comme avortée, semblable à celle qui signale le début et la fin de cette maladie. Cette toux coqueluchoïde, sur laquelle M. Guéneau de Mussy a fortement appelé l'attention dans ces dernières années,

n'est pas spéciale à la bronchite simple et est fréquente chez les tuberculeux. Je ne discuterai pas ici la pathogénie par compression ganglionnaire du pneumo-gastrique, que M. Guéneau de Mussy soutient avec un si remarquable talent; il me suffit de vous signaler le fait, qui est indéniable. Cette discussion, d'ailleurs, m'entraînerait trop loin, car la théorie de mon éminent collègue s'applique non seulement à la toux coqueluchoïde, mais encore à la coqueluche elle-même, dont nous n'avons pas à nous occuper. Quoi qu'il en soit, la toux spasmodique de la bronchite mérite d'être bien connue; elle ne s'accompagne pas de la reprise franche qui caractérise la quinte coqueluchiale complète, et elle suit le sort de la bronchite ; c'est-à-dire qu'elle augmente et diminue avec elle au lieu d'en être indépendante; ces caractères permettent de les distinguer l'une de l'autre, mais à la condition d'être prévenu et de soumettre le petit malade à un examen attentif. La complication spasmodique, qui fatigue beaucoup les malades, disparaît parfois assez aisément sous l'influence de sinapismes appliqués sur le larynx et des préparations opiacées ou belladonées; parfois aussi, elle est très tenace, mais elle n'a que la valeur d'un épiphénomène et ne mérite pas de nous arrêter plus longtemps.

Il n'en est pas de même de la congestion; c'est là une complication de premier ordre, qui doit être sérieusement étudiée.

2° **Bronchite aiguë avec congestion.**

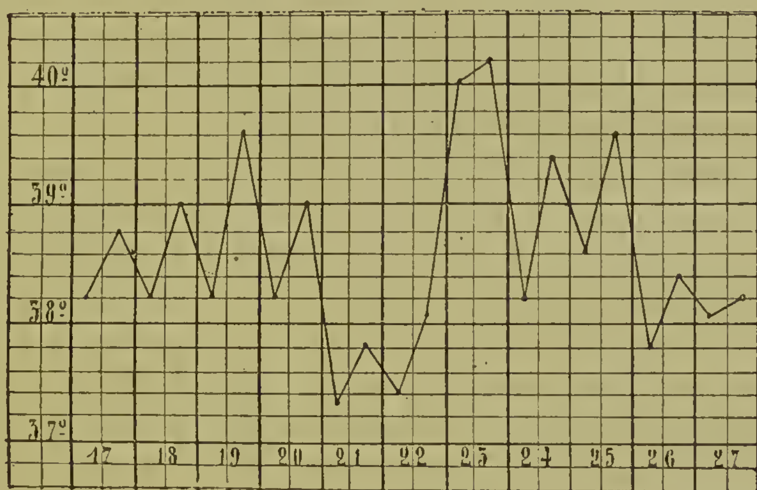
Dans son *Traité des maladies aiguës des organes respiratoires*, M. Woillez décrit sous le nom d'hémo-bronchites les bronchites avec congestions aiguës, et il les divise en hémo-bronchites bénignes et hémo-bronchites graves. Cette distinction est parfaitement justifiée, car il est des bronchites compliquées d'hyperémie qui guérissent toujours, et d'autres qui sont presque toujours fatales. Je devrais donc, à ce qu'il semble, suivre, dans cette étude, la méthode adoptée par mon collègue, puisque je suis d'accord avec lui sur les faits. Mais la question clinique se double ici d'une question nosologique. Dans sa pensée, M. Woillez subordonne la bronchite à la congestion; dans la mienne, je subordonne la congestion à la bronchite.

Il admet que la bénignité ou la gravité de la maladie dépend de l'intensité de la congestion; je crois que l'intensité de la congestion dépend de l'étendue de la bronchite. L'hémo-bronchite bénigne est la forme que je vais vous décrire sous le nom de bronchite aiguë simple avec congestions; à mon sens, elle est bénigne, parce que c'est une bronchite des grosses et moyennes bronches, et qu'une pareille bronchite ne peut donner lieu qu'à des congestions localisées. M. Woillez appelle hémo-bronchite grave la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie disséminée suraiguë. Je reviendrai bientôt sur ce point, quand je vous parlerai de la bronchite capillaire; dès à présent, je puis vous dire que, selon moi, et d'après les auteurs les plus autorisés, la gravité de cette forme est due à l'étendue et à la capillarité de la bronchite, dont la généralisation de la congestion n'est que la conséquence. Je conserverai donc les noms anciens, qui me paraissent répondre mieux que ceux de M. Woillez à la réalité des faits, tout en tenant grand compte des recherches de mon collègue, qui a, mieux que personne, fait ressortir l'importance capitale de la congestion active dans l'histoire de l'inflammation des bronches.

Je vous ai déjà parlé assez longuement de la bronchite avec congestions, à propos de la congestion en général, et j'ai fait ressortir les traits principaux qui la caractérisent. Vous avez pu voir qu'en pareil cas la congestion est toujours localisée, et vous savez à quels signes on la peut reconnaître. Mais, aux faits de ce genre, observés par les médecins qui s'occupent des maladies infantiles, on oppose les mêmes objections que j'ai déjà réfutées à propos de la congestion simple : on considère les bronchites avec congestions comme des broncho-pneumonies abortives. Avant d'aborder cette discussion, voyons ce que nous enseignent les faits.

Un enfant de cinq ans, assez sujet aux rhumes, était malade depuis huit jours, lorsqu'il entre à l'hôpital. Sa maladie est caractérisée par de la fièvre, la perte presque complète de l'appétit, et une toux fréquente. Il n'a ni rougeole ni coqueluche. A son entrée, je constate une fièvre modérée, avec température à 38°,4, une langue un peu blanche, une toux fréquente, sans dyspnée, et des râles sous-crépitants moyens aux deux bases en arrière; la

sonorité est partout normale. Cet état se prolonge, avec des modifications légères, pendant treize jours, c'est-à-dire jusqu'au vingt et unième jour de la maladie. A ce moment, une amélioration sensible se manifeste et se maintient pendant quarante-huit heures : la température s'abaisse à la normale, et les râles sous-crépitants diminuent. Tout à coup, la température franchit 2 degrés, monte à 40°, le matin du vingt-troisième jour, et à 40°,2 le soir. La respi-



Tracé n° 34.

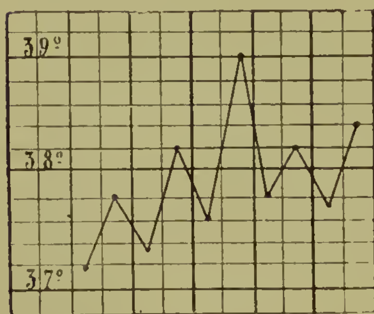
ration, jusqu'alors assez calme, est manifestement dyspnéique. En même temps, je constate, à la partie moyenne du poumon droit, en arrière, une submatité bien nette et des râles crépitants, dans un espace de 2 à 3 centimètres carrés ; d'ailleurs, les râles sous-crépitants des deux bases n'avaient pas disparu. J'ordonne un ipéca.

Le lendemain, vingt-quatrième jour, la température était tombée à 38°,2, la respiration était calme ; mais les signes stéthoscopiques restaient stationnaires. Le jour suivant, qui était le vingt-cinquième, tout signe de congestion localisée avait disparu, quoique la température fût un peu remontée.

Depuis lors, la bronchite a suivi son cours sans nouvel incident, avec une fièvre très modérée, une toux peu fatigante, et des râles sous-crépitants moyens peu nombreux. Elle guérissait enfin le quarantième jour.

Dans ce cas, la congestion, quoique très localisée en apparence, puisqu'elle occupait seulement un espace de 3 à 4 centimètres carrés, était certainement intense, puisqu'elle a élevé la température à 40°. Pourtant, elle n'a pas sensiblement troublé la marche de la maladie, qui a évolué régulièrement, quoique avec un peu de lenteur. Cette grande élévation de température n'est pas la règle, tant s'en faut; mais il convient de remarquer que la bronchite était assez étendue, plus étendue même que ne le décelait l'auscultation, car, pendant les jours qui ont précédé et suivi la poussée congestive, sauf pendant quarante-huit heures, la température se maintenait le soir à 39° et au-dessus.

Voici maintenant, comme comparaison, un cas dans lequel l'hyperémie n'a amené qu'une faible élévation de température. Il s'agit d'un enfant de quatre ans, qui entre à l'hôpital en pleine éruption morbilleuse. Après la disparition de l'exanthème, l'enfant conserve un peu de toux, sans dyspnée, une température normale; quelques gros râles disséminés moyens s'entendent en arrière et aux bases; la sonorité est parfaite. L'enfant est calme et même souriant. Cet état se prolonge pendant trois jours; mais, le quatrième, le petit malade devient grognon, il tousse un peu plus fréquemment, les ailes du nez battent légèrement lorsqu'on l'agite, et j'entends dans la fosse sus-épineuse gauche une respiration légèrement soufflante, surtout après les efforts de toux. La température était pourtant restée normale, à 37°,6; mais, le soir, elle monte à 39°, sans que les signes physiques se soient modifiés et sans qu'on ait constaté de submatité.



Tracé n° 35.

Le lendemain, après une nuit calme, la température était retombée à 37°,8, pour osciller autour de 38° les jours suivants. La respiration soufflante avait disparu, pour ne plus revenir; on entendait encore des râles sous-crépitants disséminés moyens.

Les deux faits que je viens de vous citer sont évidemment très nets, d'autant que nous avons pu assister au développement com-

plet de la congestion, puisque nous possédions les malades dans nos salles. Mais vous ne devez pas vous attendre qu'il en soit toujours ainsi; le plus souvent, au contraire, vous serez consulté au moment même où la congestion apparaîtra, et vous n'aurez pas les moyens de contrôle suffisants pour assurer votre diagnostic. Vous avez vu souvent dans nos salles des enfants qui nous étaient amenés précisément dans ces conditions, chez lesquels nous constations l'existence d'une submatité et d'un souffle limités, au milieu de râles sous-crépitants plus ou moins fins, plus ou moins nombreux; nous étions obligés alors de suspendre notre jugement, jusqu'à ce que la marche ultérieure de la maladie nous éclairât.

La conduite des parents, en cette circonstance, tient à deux causes : à l'époque d'apparition de l'hyperémie et à la marche de la maladie. Dans la première observation que je vous ai citée, la congestion ne s'est produite qu'au vingt-troisième jour de la bronchite; mais dans la seconde, elle est apparue dès le quatrième; eh bien, le plus souvent, c'est de cette manière, c'est-à-dire à une époque assez voisine du début, que le phénomène se montre. Comme, d'autre part, la bronchite est fréquemment d'une très médiocre intensité et qu'elle a tous les caractères extérieurs d'un simple rhume, la sécurité est complète; par discrétion ou par économie, on hésite à prévenir le médecin. Mais l'hyperémie, survenant brusquement, donne tout à coup à la maladie une allure grave, au moins en apparence; les parents, effrayés, mandent le médecin, qui arrive ainsi en pleine période congestive et qui risque fort, s'il ne connaît pas la congestion simple dans la bronchite, de commettre une erreur de diagnostic. S'il la connaît, au contraire, il doit se tenir sur la réserve et attendre vingt-quatre ou quarante-huit heures avant de se prononcer. Il évitera ainsi de voir un pronostic hâtif démenti par l'événement.

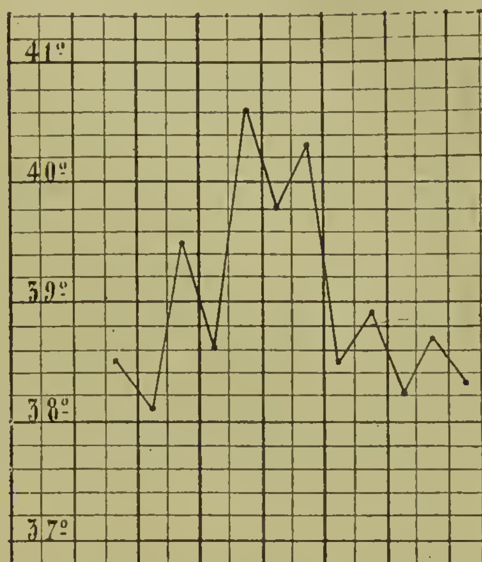
Croyez bien qu'il est de la plus haute importance de n'être pas surpris par la disparition soudaine des symptômes alarmants et d'en pouvoir indiquer la possibilité; il serait vraiment trop cruel que la guérison de la maladie vous fît perdre la confiance de la famille.

J'étais dernièrement appelé chez un confrère, pour un de ses

enfants, âgé de cinq ans, atteint de bronchite. Peu de jours après le début de la maladie, qui avait été caractérisé par un peu de toux, une fièvre modérée, un certain degré d'inappétence et quelques râles sous-crépitants moyens aux deux bases, l'enfant avait tout à coup été pris d'agitation, de malaise, de toux fréquente et de dyspnée. En même temps, la température, jusque-là à peine fébrile, était montée brusquement à plus de 39°. Connaissant la bronchite antérieure, car j'avais déjà vu l'enfant, je soupçonnai immédiatement une congestion; mais un examen attentif ne me permit de constater ni submatité ni souffle. Cette absence de signes physiques me fit penser que la congestion était centrale et, par suite, impossible à localiser. Le lendemain matin, l'enfant était calme, la respiration tranquille, et la température à 38°,6. Mais, le soir, les symptômes de la veille se reproduisirent avec une plus grande violence, la température monta brusquement à 40°,6, et je trouvai à la base droite en arrière une submatité nette mêlée de souffle doux. Je ne pouvais évidemment me prononcer avec certitude sur la valeur de ces signes physiques. L'élévation extrême de la température me fit soupçonner une pneumonie franche, qui aurait été précédée d'une congestion centrale; mais je n'aurais pas osé l'affirmer. Quant à une broncho-pneumonie commençante, je la regardai comme moins probable, à cause de la brutalité des symptômes et de l'ascension brusque du thermomètre, début très rare, quoique possible, de la pneumonie lobulaire. J'ordonnai un ipéca et, pour le lendemain, une potion kermétisée (10 centigr.). La nuit fut un peu agitée; mais, le lendemain matin, l'enfant était assez calme, et, malgré la persistance des signes physiques, la température était tombée de près d'un degré. Elle remontait, il est vrai, le soir, à 40°,3, mais pour retomber douze heures après à 38°,5. Quant à la submatité et au souffle, ils disparaissaient le soir même, et, à partir de ce moment, la bronchite suivit une marche décroissante.

Voici le tracé de cette congestion; il est très instructif. Il est clair que si, en cette circonstance, j'avais annoncé une pneumonie franche, mon confrère en aurait conclu à une durée de cinq à six jours au moins, et que la défervescence serait venue démentir mes

paroles, quarante-huit heures plus tard. Mais j'étais resté sur la réserve, et même j'avais fait prévoir la possibilité d'une congestion simple, à cause de la chute de la température à 39°,8 dès le lendemain du début. Vous vous rappelez les tracés de pneumonie franche que j'ai fait passer sous vos yeux; je n'ai donc pas besoin de vous dire que c'était là une présomption et non une certitude. Mais la défervescence presque complète du jour suivant ne me laissait plus de doute; il était certain que j'avais assisté à l'évolution, toujours rapide, d'une congestion simple apparue dès les premiers jours d'une bronchite.



Tracé n° 36.

Voilà trois observations qui diffèrent assez sensiblement l'une de l'autre, soit par l'étendue et la violence de la congestion, soit par l'époque de son apparition, mais qui ont pourtant une physionomie commune. Les autres exemples que je pourrais vous citer, et ils sont assez nombreux, ne s'en éloignent que par des détails insignifiants; il me paraît inutile d'insister. La maladie est si simple, si peu chargée d'incidents, si peu susceptible de complications, que vous ne pourrez jamais la méconnaître, quand, dans votre pratique, vous rencontrerez des cas semblables.

Ce n'est pas, d'ailleurs, sur leur réalité, mais sur leur interprétation que repose la discussion. Nous rencontrons ici les objections qui ont été faites à la congestion simple aiguë. Celle-ci est, pour la plupart des auteurs, une pneumonie abortive; la congestion localisée dans la bronchite est regardée aussi comme une broncho-pneumonie abortive. Ici, je l'avoue, la distinction est plus délicate. Une bronchite mal soignée, surtout lorsqu'elle est secondaire, peut s'étendre et, gagnant les alvéoles, aboutir à une broncho-pneumonie. Mais on peut enrayer sa marche et l'empêcher de progresser. De

là à admettre qu'une poussée congestive dans une bronchite est la première manifestation d'une broncho-pneumonie et que, si la maladie tourne court, c'est que la broncho-pneumonie a avorté, il semble qu'il n'y ait qu'un pas. Mon opinion est pourtant différente.

Tous les auteurs vous disent, et je vous dirai bientôt moi-même, que toute pneumonie lobulaire suppose une bronchite capillaire, généralisée ou localisée ; l'inflammation gagne de proche en proche l'arbre bronchique, jusqu'aux alvéoles; mais elle ne saute jamais par-dessus le réseau capillaire. Or, précisément dans la bronchite simple avec congestion, les bronches capillaires ne sont pas atteintes; l'hyperémie débute brusquement dans le cours d'une inflammation des bronches moyennes, et, en disparaissant, elle ne laisse après elle qu'une inflammation des bronches moyennes. On peut m'objecter, il est vrai, que, pendant sa courte durée, la congestion a occupé les bronches capillaires et même les alvéoles, et que, si cette hyperémie passagère s'était plusieurs fois reproduite, une inflammation véritable aurait pu lui succéder. Cette hypothèse est parfois justifiée. Aussi je crois à la nécessité d'enrayer au plus vite les premiers accidents; il serait fort dangereux de courir la chance de congestions successives, frappant toujours sur un même point ; la broncho-pneumonie se développe par ce mécanisme. Mais, en bien des cas, l'hyperémie est un fait isolé, et on se ferait une étrange illusion si l'on croyait que tout enfant guéri d'une bronchite avec congestion a échappé à une broncho-pneumonie menaçante. Parfois même, la poussée congestive ressemble si peu à celles de la broncho-pneumonie, et a si complètement les allures de la congestion aiguë simple, que c'est avec la pneumonie franche que le diagnostic devra être établi. Le fait que je vous ai cité en dernier lieu en est un exemple.

Le motif en est facile à saisir. Tantôt, en effet, la poussée congestive est peu considérable, et l'élévation de la température médiocre; tantôt, au contraire, l'hyperémie est intense, étendue, et l'élévation de la température très grande. Dans le premier cas, la marche de la maladie rappelle celle de la broncho-pneumonie; dans le second, elle se rapproche du début de la pneumonie franche. De là une double erreur possible, que l'expérience la plus grande ne permettra

pas toujours d'éviter à un premier examen, mais qui ne saurait être de longue durée. La rapidité d'évolution qui est le propre de l'hyperémie fera immédiatement écarter l'idée de pneumonie franche ; quant à la broncho-pneumonie, on cessera de la craindre dès qu'on verra que la poussée congestive ne se répète pas, soit dans le point primitivement atteint, soit dans un autre. Je reviendrai sur ces détails après l'exposé des symptômes de la broncho-pneumonie, et vous verrez alors les différences qui la séparent de la bronchite avec congestions.

Mais, quoique dissemblables, ces deux maladies se touchent ; l'une peut être le vestibule de l'autre. Ce mot seul vous montre la nécessité d'un traitement prompt et d'une surveillance constante. L'activité de la médication devra d'ailleurs être subordonnée à diverses éventualités.

Traitement de la bronchite aiguë.

Persuadés que l'inflammation limitée aux bronches moyennes ne tue jamais, vous devrez vous efforcer de la maintenir dans de justes limites et d'en abréger le cours. Mais vous n'aurez le droit de concevoir des inquiétudes que si elle se modifie dans son étendue, dans sa durée ou dans sa marche. Le pronostic de la bronchite ne cessera d'être favorable que si elle cesse d'être telle que je viens de vous la décrire : il faudra qu'elle s'étende aux bronches capillaires et aux alvéoles, ou que, par sa persistance et l'irrégularité de son évolution, elle fasse redouter ou elle n'indique avec certitude une tuberculose sous-jacente. Il est vrai que, si vous pouvez vous flatter d'enrayer parfois l'extension de l'inflammation aux capillaires, vous devez plus difficilement espérer d'arrêter la marche de la bronchite tuberculeuse. Je pense pourtant, d'accord en cela avec beaucoup de bons esprits, que l'influence d'un traitement sagement conduit est d'une sérieuse efficacité même dans ces cas défavorables. Je suis convaincu qu'on peut guérir la tuberculose, et surtout qu'on peut prévenir son développement par la meilleure de toutes les médications, c'est-à-dire par l'hygiène; je suis convaincu également qu'on peut retarder l'éclosion de cette terrible

maladie en coupant court, dès le début, aux inflammations bronchiques qui lui donnent souvent le premier élan. Ce n'est pas ici le lieu de développer ces idées capitales. Méditez-les, messieurs, et pénétrez-vous de leur importance; elles vous feront comprendre l'intérêt qui s'attache au traitement rationnel de la bronchite.

Ce n'est pas que ce traitement soit très varié ni très complexe; il est composé presque exclusivement de médicaments peu énergiques et de précautions assez simples, dont il faut user avec à-propos et discernement, et qui justifient par leur efficacité le mot de Trousseau : « Il n'est pas de petits moyens en thérapeutique. »

Les précautions hygiéniques se résument toutes en un seul précepte : éviter les refroidissements, sans tomber dans l'excès contraire et sans fatiguer les petits malades par une température trop élevée. Ces précautions, d'ailleurs, devront être plus ou moins sévèrement observées, selon que la bronchite sera elle-même plus ou moins intense et qu'elle sera ou non compliquée de congestions. Il est évident aussi qu'aucune règle générale ne peut être posée pour l'alimentation, qui sera réglée par le degré même de la maladie. Il est des cas bénins dans lesquels la quantité de nourriture devra être à peine restreinte, d'autres, plus sévères, qui nécessiteront l'usage presque exclusif du bouillon et du lait. D'ailleurs les malades, surtout dans la première enfance, sont dirigés sous ce rapport par un instinct presque infaillible; l'absence de raisonnement les préserve des idées fausses.

On ne doit pas, cependant, pousser le respect de l'instinct jusqu'à la superstition. Dans les deux premières années, et surtout au-dessous d'un an, l'organisme est encore si frêle que la diète, même la moins sévère, ne saurait être supportée. Il faut alors, non forcer, mais tout au moins solliciter l'appétit, et profiter de la soif pour faire passer sous son couvert la nourriture lactée. Alors aussi il faut veiller avec le plus grand soin à soutenir les forces du petit malade, car, si peu de chose le relève, peu de chose aussi suffit à l'abattre. De toutes les préparations pharmaceutiques reconstituantes, la seule qui soit bien supportée est l'eau-de-vie ou le rhum, dont la dose variera depuis 6 et 8 grammes jusqu'à 15 grammes par jour selon l'âge et la vigueur du sujet. Je n'ai jamais élevé la

quantité d'alcool au-dessus de 15 grammes dans l'inflammation simple des bronches moyennes, parce que je n'ai jamais jugé opportun d'y recourir que dans les deux premières années de la vie.

Mais il ne suffit pas de veiller au maintien ou au relèvement des forces; il y a lieu aussi de modifier la bronchite, tantôt par des coups brusques, tantôt plus lentement, mais d'une façon continue. Au début, un ipéca à dose vomitive m'a toujours paru d'un emploi avantageux dès que les râles devenaient humides; il les fait momentanément disparaître, et ceux qui leur succèdent sont souvent moins nombreux et moins fins. Aussi y ai-je encore recours chaque fois que l'inflammation s'étend par brusques poussées, à moins que l'enfant ne soit très jeune et par conséquent très faible. Mais c'est surtout pour combattre les poussées congestives que le vomitif trouve sa principale indication; souvent un seul ipéca administré à propos suffit pour faire disparaître définitivement la submatité et le souffle, et pour éviter peut-être des complications ultérieures. Je ne saurais trop vous en recommander l'emploi en pareil cas. Ai-je besoin de vous dire, pourtant, qu'il ne faut pas en faire un usage irréfléchi et frapper sur la maladie à coup d'ipéca, sans égard pour l'état du malade? Guersant disait, par un trope hardi, qu'on pouvait nourrir les enfants d'ipéca, pour caractériser d'un mot l'innocuité de ce médicament comparé au tartre stibié. Mais il ne faut jamais prendre à la lettre les figures de rhétorique, et l'on peut abuser même de l'ipéca; la diarrhée qu'il provoque, l'affaissement qu'il cause, sont peu graves, je l'accorde; mais encore ne faut-il pas les entretenir indéfiniment.

Quant au tartre stibié, j'en proscris non seulement l'abus, mais même l'usage jusqu'à cinq ou six ans au moins. Passé cet âge, je l'emploie parfois à titre de vomitif, quand l'ipéca ne suffit pas, ce qui est rare; en tout cas, je ne le redoute plus.

C'est par des à-coups successifs qu'agit la médication vomitive; elle doit être aidée par une médication moins vive, mais plus continue, qui modifie la sécrétion bronchique sans être trop sérieusement altérante : l'oxyde blanc d'antimoine, et surtout le kermès, me servent à remplir cette indication. Vous savez que l'oxyde blanc d'antimoine a une énergie beaucoup moindre que le kermès, qui,

lui-même, est, sous ce rapport, fort au-dessous de l'émétique. Aussi beaucoup de médecins recommandables prescrivent-ils volontiers l'oxyde blanc chez les enfants au-dessous de deux ans, dans la crainte des accidents de superpurgation que le kermès pourrait amener. Je ne suis pas aussi timoré. D'abord l'action de l'oxyde blanc m'a toujours paru très faible, et je ne l'emploie que dans les cas de très médiocre intensité; puis, je suis convaincu qu'en agissant avec prudence, en donnant des doses minimes de kermès chez les très jeunes sujets, en surveillant attentivement l'action du médicament, en suspendant son emploi dès que la diarrhée apparaît, on profite, sans risques, de ses excellentes propriétés. Tout dernièrement, je soignais un enfant à la mamelle, né un peu avant terme, dans d'assez médiocres conditions, et qu'une bronchite assez étendue rendait sérieusement malade. Vous ne sauriez croire avec quelle rapidité la bronchite a été modifiée par 3 centigrammes de kermès administrés deux jours de suite. Il est vrai que cette médication a amené un peu de diarrhée, mais la diarrhée a rapidement disparu, et les bons effets du médicament ont persisté. Je vous engage donc à ne vous fier à l'oxyde blanc d'antimoine que dans les cas légers, et à lui substituer le kermès si l'inflammation s'étend et si la maladie s'aggrave. Je varie les doses du kermès, depuis 2 à 3 centigrammes jusqu'à 10 et même 15 centigrammes dans les vingt-quatre heures, selon l'âge de l'enfant; je n'ai jamais dépassé ce chiffre dans la bronchite simple aiguë.

Quand la maladie décroît et que pourtant la résolution complète se fait attendre, je me trouve bien de l'emploi des balsamiques et des térébenthacés, depuis le sirop de Tolu jusqu'au sirop de térébenthine, que les enfants supportent parfaitement à la dose de une à trois cuillerées à bouche par jour, selon leur âge. Les eaux sulfureuses, particulièrement celles d'Enghien et des Eaux-Bonnes, peuvent aussi rendre des services. Vous ne me voyez pas, il est vrai, en ordonner l'emploi à l'hôpital; mais cela tient à ce que nous n'avons ici que des eaux artificielles, difficilement tolérées par les adultes, absolument intolérables pour les enfants.

Enfin, quand la bronchite, développée chez un scrofuleux, revêt la forme lente et prend l'allure torpide si ordinaire dans cette dia-

thèse, ou même quand la durée de la maladie se prolonge au delà des limites communes, sans que la diathèse scrofuleuse ou tuberculeuse soit nettement caractérisée, je prescris très volontiers l'huile de foie de morue, le sirop antiscorbutique ou celui de raifort iodé, le sirop ou le vin de quinquina, en un mot toutes les préparations qui, en modifiant l'état général, modifient également la muqueuse bronchique.

Est-ce tout? Non, messieurs. Il me reste à vous parler du traitement externe et à vous prémunir contre l'abus du vésicatoire. Personne ne l'emploie, sans doute, quand la bronchite est peu intense; mais il est deux circonstances dans lesquelles on en fait souvent usage, à tort, selon moi : c'est lorsque la bronchite, d'abord limitée, prend tout à coup une extension rapide; c'est aussi lorsqu'apparaît une hyperémie concomitante.

Or je crois que, dans l'un comme dans l'autre cas, le vésicatoire est inutile, et qu'il s'oppose à l'emploi de moyens plus réellement efficaces. En effet, si la bronchite s'étend brusquement et gagne avec rapidité une grande partie du réseau bronchique, l'action du vésicatoire ordinaire est trop lente pour produire à temps une révulsion efficace; quant à la vésication obtenue par le marteau de Mayor, elle me paraît trop violente pour combattre une bronchite qui ne serait pas capillaire, et je réserve l'histoire de celle-ci. Si, au contraire, il s'agit d'une hyperémie concomitante plus ou moins étendue, le vésicatoire a l'inconvénient d'être persistant, tandis que la congestion qu'il doit combattre est fugace. Ce topique est donc à la fois trop actif pour les formes légères, trop lent pour les formes rapides, trop durable pour les formes congestives. Ces raisons multiples me font préférer de beaucoup la teinture d'iode et les ventouses sèches. J'emploie les badigeonnages de teinture d'iode dans les cas où le papier chimique me paraît insuffisant, et j'ai soin de faire envelopper le thorax tout entier avec de la ouate recouverte de taffetas gommé; j'entretiens ainsi une douce moiteur, qui accroît l'action révulsive de la teinture d'iode, sans arriver jusqu'à la vésication. Je n'emploie ni l'huile de croton, ni l'emplâtre de thapsia chez les enfants au-dessous de sept à huit ans; l'éruption violente que produisent ces topiques n'est pas tolérée par eux;

chez les enfants plus âgés, j'ai rarement eu l'occasion de les appliquer. Telle est ma méthode dans la bronchite à marche lente et régulière. Quant à celle qui marche vite ou qui se complique d'hyperémie, j'ordonne les ventouses sèches en nombre suffisant pour couvrir toute la poitrine en avant et en arrière, s'il le faut, ou pour occuper seulement l'espace où les signes de la congestion se font entendre; je trouve à cette méthode le triple avantage d'agir vite, de constituer un révulsif passager, et de pouvoir être plusieurs fois répétée.

Telle est la série de moyens hygiéniques, pharmaceutiques et topiques qui m'ont paru le mieux réussir dans le traitement de la bronchite aiguë.

Vous devrez, d'ailleurs, ne jamais perdre de vue l'état général du malade, ni sa santé antérieure. Si, par exemple, vous avez affaire à un enfant âgé de plus de trois ans, vigoureux, bien constitué, et atteint de bronchite primitive, votre sollicitude sera moins éveillée, et votre traitement moins facilement énergique que si vous vous trouvez en présence de conditions moins favorables. Il est clair qu'une bronchite qui se développe au cours d'une coqueluche ou à la suite d'une rougeole est une menace très sérieuse, surtout si l'enfant est très jeune, scrofuleux ou rachitique, c'est-à-dire s'il est dans des conditions où se développe la broncho-pneumonie. Ces idées, si simples, ont à peine besoin d'être exprimées.

Bronchite capillaire. — Bronchite chronique.

En commençant cette leçon, je vous disais, messieurs, que les recherches anatomo-pathologiques récentes avaient singulièrement modifié les opinions reçues et simplifié notre tâche à propos de la bronchite capillaire, de la dilatation des bronches et de la bronchite chronique pseudo-membraneuse. Si, en effet, vous ouvrez la plupart des livres classiques, même les plus récents, si, en particulier, vous lisez les articles consacrés à la bronchite par Barth et par Blachez, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, celui de Gintrac, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, vous y trouverez les deux premières affections complètement décrites, et la bron-

chite pseudo-membraneuse chronique absolument confondue avec la bronchite pseudo-membraneuse diphthérique. Il faut donc que je m'explique nettement avec vous sur ces différents points.

La question de la bronchite capillaire et de la dilatation des bronches est surtout théorique; celle de la bronchite pseudo-membraneuse est à la fois théorique et pratique. Quelle que soit la façon dont on ait pu envisager la première, les descriptions cliniques restent vraies; la manière dont on juge la seconde change complètement son histoire. Afin de me faire mieux comprendre, il faut développer un peu ma pensée

Pour la dilatation des bronches et la bronchite capillaire, toute la difficulté se réduit à ces termes : Peuvent-elles exister sans que les alvéoles soient atteints, c'est-à-dire sans hépatisation lobulaire aiguë ou chronique? Vous comprenez facilement que personne ne nie et ne peut nier la dilatation des bronches, ni la bronchite capillaire, et que, par suite, la description clinique qui en a été donnée reste parfaitement exacte. Il s'agit seulement de savoir quelle place elles doivent occuper dans le cadre nosologique. Or la réponse n'est pas la même, selon moi, pour l'une et pour l'autre. Il est démontré, sans contestation possible, que la dilatation des bronches est toujours accompagnée de broncho-pneumonie; il ne me paraît pas aussi bien établi qu'il en soit toujours de même pour la bronchite capillaire. Je fais donc rentrer l'histoire de la dilatation des bronches dans celle de la broncho-pneumonie chronique, et je vous en parlerai plus tard; quant à la bronchite capillaire, je dois discuter la question.

De la bronchite capillaire.

Le sort de cette forme nosologique est singulier. Depuis que Laënnec, en précissant son anatomie pathologique, lui créa une autonomie, jusqu'aux travaux les plus récents, un des points les plus importants de son histoire a toujours été discuté, et a été résolu par les auteurs dans deux sens absolument opposés sinon en réalité, au moins en apparence. Les uns, avec Fauvel, Hardy et Béhier, etc., décrivent sous le nom de bronchite capillaire l'inflam-

mation générale des bronches, même quand elle s'étend jusqu'aux alvéoles ; les autres, avec de La Berge, Legendre et Bailly, etc., confondent la bronchite capillaire et la pneumonie lobulaire dans une même description, sans s'expliquer nettement sur leur nature; d'autres, enfin, avec Rilliet et Barthez, Picot et d'Espine, etc., décrivent la bronchite capillaire sous le nom de broncho-pneumonie suffocante, et, pour éviter toute confusion, Rilliet et Barthez intitulent leur chapitre : *Bronchite capillaire ou broncho-pneumonie*. En somme, tous les auteurs admettent que l'inflammation ne se limite jamais ou presque jamais aux capillaires, et qu'elle s'étend presque forcément aux alvéoles; seulement les uns, pensant que les alvéoles ne sont que la continuation des bronches, trouvent plus logique le nom de bronchite capillaire appliqué à toute maladie; les autres, au contraire, se basant sur les recherches de M. le professeur Robin, qui distingue radicalement les bronches des alvéoles, ou tout simplement frappés du rôle important que joue l'inflammation alvéolaire, unissent dans un même mot ces deux lésions et donnent à l'affection le nom de broncho-pneumonie.

Je vous dirai bientôt quelles graves raisons ont fait adopter par tous les auteurs modernes le nom de broncho-pneumonie, et, s'il était prouvé que jamais l'inflammation des bronches capillaires n'est indépendante de celle des alvéoles, je vous aurais dit de la bronchite capillaire ce que je vous ai dit de la dilatation chronique des bronches; j'en renverrais l'histoire à celle de la broncho-pneumonie. Mais il n'en est pas ainsi, et le doute est tout au moins permis. Dans l'excellent article qu'il a consacré à la bronchite capillaire dans le *Dictionnaire encyclopédique*, M. Blachez exprime une opinion qui me paraît tout à fait exacte et que j'ai eu souvent occasion de vous exposer. Elle est l'expression si juste de la vérité, elle se trouve en si parfait accord avec les faits, que j'ai dû, fort probablement, employer presque les mêmes expressions que mon savant collègue et ami.

En effet la bronchite capillaire est aussi difficile à délimiter dans ses symptômes que dans son siège anatomique. La transition est aussi insensible entre la bronchite aiguë très étendue, la bronchite

capillaire, la broncho-pneumonie, qu'elle l'est entre les bronches grosses et moyennes, les petites bronches et leurs terminaisons. Il n'y a donc pas lieu de chercher si une distinction radicale peut être établie entre ces divers degrés d'un même processus morbide ; l'idée serait fausse, et l'entreprise vaine. Mais, puisque l'inflammation gagne plus ou moins brusquement tantôt une partie, tantôt la totalité de l'arbre aérien, il est permis de se demander où elle peut s'arrêter. Il est certain, par exemple, qu'elle peut occuper les bronches grosses et moyennes, en respectant les capillaires, car la bronchite aiguë simple est précisément constituée par l'inflammation de celles-là à l'exclusion de celle-ci. Mais l'inflammation des bronches peut-elle s'étendre jusqu'aux capillaires en respectant les alvéoles? Je n'hésite pas à me prononcer pour l'affirmative. Mais je pense aussi que la bronchite capillaire ne peut durer que très peu de jours. Si, en effet, elle est étendue à un nombre restreint de bronches capillaires, elle ne tue pas le malade par asphyxie, mais elle continue sa marche et envahit bientôt les alvéoles. Si, au contraire, elle occupe la généralité des bronches, elle tue rapidement par asphyxie. De toutes façons, elle dure peu. Ce n'est, comme le dit fort bien Blachez, qu'une maladie transitoire, ne pouvant avoir longtemps une existence propre, représentant le stade d'une bronchite qui se généralise et gagne les vésicules. Ou bien elle tue rapidement par suite des obstacles qu'elle apporte à l'hématose, ou bien elle se transforme, rétrocédant vers la bronchite simple ou se fondant dans la broncho-pneumonie.

Vous voyez qu'ainsi envisagée la question de la bronchite capillaire, tout en conservant son importance nosologique, perd un peu de son intérêt clinique. Pourtant, il est bon de savoir qu'il faut faire un choix dans les descriptions que tracent les auteurs. Tous ceux qui ont décrit la broncho-pneumonie tout entière sous le nom de bronchite capillaire nous ont donné une idée fausse de la maladie, en étendant au delà de toutes limites le cadre dans lequel elle se meut. Quant à ceux qui l'ont rayée de la pathologie, ils ont péché par excès contraire. Pourtant il serait facile de prouver qu'au fond tout le monde reconnaît parfaitement la réalité de cette forme morbide à laquelle je restreins le nom de bronchite capillaire et qui

n'est qu'une forme de transition. Il me suffira de vous dire, pour vous faire saisir d'un mot sa physionomie, que c'est à elle que s'applique le nom de catarrhe suffocant donné par Laënnec.

La *bronchite capillaire*, dans le sens précis que je lui donne, est une affection rare chez les enfants au-dessus de deux ans; elle l'est moins peut-être dans le cours de la première année. Comme la broncho-pneumonie, dont elle est si voisine, elle est parfois primitive, plus souvent secondaire. Des quatre observations que je possède, deux sont consécutives à la rougeole, deux à la coqueluche; vous voyez que le petit nombre de ces observations, et l'impuissance où je suis de vous en montrer actuellement dans nos salles, où pourtant les complications pulmonaires sont communes, prouvent la rareté de cette affection.

Les symptômes qui la caractérisent sont peu nombreux et très facilement reconnaissables; l'histoire d'un seul malade est pour ainsi dire l'histoire générale de la maladie.

Un enfant de deux ans entre à l'hôpital au quinzième jour d'une coqueluche. La veille de son entrée, il a une attaque d'éclampsie; un médecin appelé diagnostique une bronchite capillaire. A la visite du matin, je le trouve dans l'état suivant : il est très abattu et assoupi; la face est un peu pâle, les lèvres légèrement violacées, la respiration rapide, à 52, et dyspnéique, le pouls à 172, la température à 40°, 2. Dans la nuit, on a compté six quintes coqueluchiales faibles, sans reprises. La sonorité de la poitrine est normale et j'entends partout des râles sous-crépitants moyens et fins, plus abondants et plus fins à droite, surtout à la base et dans la ligne axillaire. J'ordonne immédiatement un ipéca, une potion à l'eau-de-vie, et des ventouses sèches pour couvrir toute la poitrine en avant et en arrière.

La journée se passe dans une grande agitation; l'enfant pousse des cris fréquents; il refuse le lait et le bouillon. La toux catarrhale est faible et rare, les quintes coqueluchiales nulles. Le soir, température 40°,6.

Le lendemain matin, l'abattement est prononcé, et l'agitation toujours très grande; la face est pâle, un peu marbrée; légère cyanose du sillon naso-labial, des lèvres et des ongles des mains.

La langue est sèche, un peu noirâtre; la respiration rapide, égale, à 48; la dyspnée, marquée; le pouls, à 180; la température, à 40°,5.

La percussion donne partout une sonorité presque exagérée; l'auscultation fait entendre à gauche des râles sous-crépitants moyens et fins dans toute la hauteur, plus fins dans la ligne axillaire; à droite, des râles très fins à la base, et, dans le reste du poumon, une respiration ultra-puérile, sans râles.

J'ordonne un nouvel ipéca; je fais encore couvrir la poitrine de ventouses sèches et continuer la potion alcoolisée. Mais ce traitement n'amène pas de meilleurs résultats que la veille; la journée se passe au millieu de la plus extrême agitation, accompagnée de cris sans cesse répétés; la dyspnée, la cyanose augmentent; l'asphyxie fait de rapides progrès, et l'enfant meurt le jour suivant à cinq heures du matin, trois jours après la convulsion initiale.

A l'autopsie, nous trouvons une congestion généralisée dans les deux lobes inférieurs et à la partie postérieure des lobes supérieurs, avec un emphysème prononcé aux deux sommets en avant. Les bronches sont d'une couleur rouge presque uniforme, depuis la partie inférieure de la trachée jusqu'aux plus fines ramifications; seulement, tandis que, à droite, toutes celles des lobes moyen et inférieur sont enflammées, celles du lobe supérieur échappent en partie à la lésion; à gauche, au contraire, la bronchite capillaire, très prononcée en arrière et en dehors, l'est beaucoup moins à la partie interne du lobe inférieur. Enfin, fait capital, l'examen le plus attentif ne m'a pas permis de trouver un seul noyau de pneumonie lobulaire. Il est vrai que, par suite d'un malentendu, l'examen histologique n'a pas été fait; mais si quelques avéoles étaient atteints, à coup sûr leur nombre devait être bien petit, et il ne me semble pas qu'une pareille affection pût mériter le nom de broncho-pneumonie.

Telle est la marche, tels sont les symptômes, tel est le traitement de la bronchite capillaire; telle est aussi, très sommairement décrite, son anatomie pathologique; une longue description ne vous apprendrait rien de plus que ce simple fait. Ce sont les signes, les lésions d'une bronchite portée à son plus haut degré d'intensité et d'étendue. Tant que la maladie dure, l'asphyxie est imminente, et

cet état violent ne saurait se prolonger. Le plus souvent, il se termine par la mort. Dans d'autres cas, il se calme, et l'inflammation rétrocède dans une partie plus ou moins étendue des bronches capillaires, tandis que, sur d'autres points, elle poursuit sa marche jusqu'aux alvéoles; je vous parlerai de ces faits dans une de mes prochaines leçons. Enfin, beaucoup plus rarement, elle disparaît tout à fait, et l'enfant se relève presque aussi vite qu'il était tombé. MM. Rilliet et Barthez ont publié des faits de guérison rapide à la suite du catarrhe suffocant dans les *Archives de médecine*, en 1851. Quelques-uns d'entre eux, sans doute, peuvent être distraits de la bronchite capillaire, pour être rapportés à la broncho-pneumonie suraiguë; mais la marche singulièrement rapide de quelques autres ne permet pas, ce me semble, une pareille interprétation.

Bronchite chronique. — Bronchite pseudo-membraneuse chronique.

A l'époque, peu éloignée de nous, où l'on rangeait la dilatation des bronches dans la bronchite chronique, on ne pouvait douter que celle-ci n'existât chez l'enfant. Les auteurs signalaient seulement sa rareté. Aujourd'hui, il n'en est plus de même, et l'on peut légitimement se demander si la bronchite chronique existe, en dehors de la broncho-pneumonie simple, tuberculeuse ou consécutive aux maladies du cœur. La question, en somme, revient à celle-ci : une altération profonde des bronches avec lésion plus ou moins avancée et plus ou moins ancienne des tissus muqueux, musculaire et cartilagineux, peut-elle exister sans inflammation chronique des alvéoles et sans sclérose interstitielle? Pour moi, après les nombreuses autopsies que j'ai pratiquées, après les recherches bibliographiques que j'ai faites, je réponds résolument par la négative. Toutes les fois que l'autopsie a été faite avec soin, elle a démontré l'existence d'une broncho-pneumonie chronique. Bien plus, si vous lisez avec attention les descriptions anatomo-pathologiques tracées par des auteurs tels que Laennec, Bailly et Legendre, Barthez et Rilliet, vous y trouvez une admirable anatomie macroscopique de la broncho-pneumonie chronique avec sclérose interstitielle. La bron

chite chronique, ainsi envisagée, cesse dès lors d'être une maladie distincte, et devient, avec ou sans dilatation des bronches, une des lésions multiples qui constituent la broncho-pneumonie chronique. Son histoire se confond avec celle de cette dernière affection.

Quant à la *bronchite pseudo-membraneuse chronique*, elle est tout à fait inconnue dans la première enfance, puisque M. Lucas-Championnière n'en a pas trouvé un seul cas au-dessous de huit ans. Mais, d'autre part, sur 44 observations, où le malade le plus jeune a huit ans, et le plus âgé soixante, il en cite huit au-dessous de quinze ans, ce qui semble démontrer qu'à partir de la seconde enfance la maladie se répartit à peu près également à tous les âges. Elle n'a donc rien de spécial à l'enfance; mais elle y est plus intéressante peut-être qu'à d'autres époques de la vie, à cause de la confusion qui a été faite, par des auteurs très recommandables, entre elle et la bronchite pseudo-membraneuse diphthérique.

Pourtant ces deux maladies n'ont de commun que l'apparence, que le fait brutal du rejet de fausses membranes venues des bronches. A la rigueur, pour les médecins qui ne veulent voir dans la diphthérie que son exsudat, et pour lesquels la pseudo-membrane est pour ainsi dire toute la maladie, une pareille confusion était explicable, sinon justifiée, avant les recherches récentes de l'histologie. Ils devaient admettre cependant que la fausse membrane était le seul lien entre deux maladies, absolument dissemblables par leurs causes, leurs symptômes, leur marche et leur terminaison. Mais il est difficile de comprendre que les auteurs qui considèrent la diphthérie comme une maladie spécifique à déterminations multiples, aient pu confondre la bronchite pseudo-membraneuse diphthérique avec la bronchite pseudo-membraneuse chronique. Pourtant cette confusion a été faite ; l'article de Gintrac, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, et celui de Barth, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, en sont de récents exemples.

Cette confusion n'est pas faite, il est vrai, par tous les auteurs. Déjà, en 1853, Barthez et Rilliet, dans la seconde édition de leur grand ouvrage, relevaient l'erreur de Valleix et distinguaient nettement la bronchite pseudo-membraneuse aiguë ou diphthérique de la bronchite pseudo-membraneuse chronique non diphthé-

rique, et en donnaient une bonne description clinique. Plus tard, en 1861, mon collègue et ami le professeur Laboulbène faisait la même distinction dans son *Traité des affections pseudo-membraneuses*. Plus récemment encore, Lebert, dans les *Archiv für Klinik Medec.*, 1869, sépare nettement cette bronchite de la forme diphthérique.

Mais la preuve anatomo-pathologique n'était pas faite. Laënnec pensait que les concrétions intrabronchiques sont de nature fibrineuse et résultent de la transformation d'un caillot; Rilliet et Barthez acceptaient cette manière de voir, que Laboulbène partageait dans une certaine mesure et pour certains cas particuliers. Mais la plupart des observateurs, Rokitansky, Remak, Lebert, Laboulbène lui-même pour beaucoup de cas, admettaient que les fausses membranes de la forme chronique étaient très analogues à celles du croup, constituées par de la fibrine et de l'albumine unies en proportions variables, et renfermant quelques autres éléments, comme des cellules granuleuses, des globules blancs, des cellules épithéliales, etc.

A MM. Grancher et Lucas-Championnière revient l'honneur d'avoir tranché définitivement la question (Lucas-Championnière, *Thèse inaugurale*, 1876). Par un examen histologique fait avec son habileté bien connue et sa haute compétence, M. Grancher a démontré que les produits de la bronchite pseudo-membraneuse chronique sont constitués uniquement par une substance demi-transparente, très finement grenue, qui n'est autre que de la mucine, soit sous forme de fines gouttelettes, soit sous forme de tractus, contenant quelques leucocytes. Ces caractères anatomiques ne permettent plus de les confondre avec les fausses membranes diphthériques, qui sont formées d'une substance fibrino-albumineuse.

La maladie a donc aujourd'hui acquis toute son autonomie, et, remarquez-le, l'histologie n'a pas modifié les idées cliniques; elle les a au contraire confirmées, en leur donnant un solide point d'appui. Il est important, messieurs, d'avoir ces idées constamment présentes à l'esprit dans notre hôpital, où vous ne verrez que trop souvent des bronchites pseudo-membraneuses diphthériques; vous commettriez les plus étranges erreurs de pronostic si vous croyiez

qu'elles pussent jamais suivre la marche de la bronchite pseudo-membraneuse chronique.

Sans doute, malgré leur différence de structure, les pseudo-membranes diphthériques et celles de la bronchite chronique ont une grande ressemblance macroscopique ; elles se présentent toutes deux tantôt sous l'aspect de tubes ramifiés, qui reproduisent le moule des bronches d'où elles ont été expulsées, tantôt sous l'aspect de débris irréguliers plus ou moins étendus. Il est vrai que jamais les fausses membranes diphthériques ne sont aussi ramifiées que celles de la bronchite chronique et ne ressemblent à celles que M. Lucas-Championnière nous représente dans sa thèse. Mais enfin, outre que cette ramification des fausses membranes n'est pas constante, il serait à coup sûr impossible de baser un diagnostic différentiel sur leur aspect seul, et il faudrait avoir toujours recours à l'examen histologique, ce qui ne laisserait pas que d'être souvent embarrassant.

Heureusement, nous n'en sommes pas réduits là. La clinique et l'histologie nous donnent des résultats absolument concordants ; toutes deux nous prouvent que la maladie qui nous occupe est une bronchite chronique avec hypersécrétion de mucus solidifié, la clinique démontrant la chronicité de la bronchite, l'histologie montrant que la mucine constitue presque exclusivement les pseudo-membranes.

Cette affection étant une bronchite chronique, ou plutôt une broncho-pneumonie chronique, peut être simple ou tuberculeuse. Ses causes, sa marche, ses symptômes, sa terminaison, sont donc tantôt ceux de la broncho-pneumonie chronique simple, tantôt ceux de la broncho-pneumonie tuberculeuse.

Mais si elle est bronchite chronique, elle est aussi bronchite pseudo-membraneuse, et, à ce titre, elle est caractérisée par un certain nombre de symptômes produits par les fausses membranes. D'abord, au point de vue de l'auscultation, on a signalé la diminution ou l'absence du bruit respiratoire dans une portion de poumon ou dans un poumon tout entier ; ce phénomène stéthoscopique est dû à la présence d'un bouchon pseudo-membraneux situé plus ou moins haut dans l'arbre bronchique. On a noté aussi le bruit de drapeau, extrêmement rare d'ailleurs, non seulement dans

la bronchite pseudo-membraneuse chronique, mais aussi dans la bronchite pseudo-membraneuse diphthérique. Ces deux signes stéthoscopiques n'ont été observés que pendant la durée des accès, c'est-à-dire quand les fausses membranes se déplacent et qu'elles sont sur le point d'être expulsées. Ils sont loin d'être constants même à ce moment, et ils n'existent jamais dans l'intervalle des accès.

La marche de la bronchite pseudo-membraneuse offre aussi certaines particularités qui sont sous la dépendance des fausses membranes; ce sont les accès de suffocation. Cette maladie, en effet, présente deux ordres de symptômes : une dyspnée habituelle plus ou moins marquée, qui ne la distingue en rien de la bronchite chronique ordinaire, et des accès de suffocation plus violents, peut-être aussi plus fréquents, qui paraissent dus au déplacement des fausses membranes. Ces accès, il est vrai, n'existent pas dans tous les cas et ne sont pas pathognomoniques, puisqu'ils peuvent se produire, quoique moindres, dans la bronchite chronique ordinaire; mais, lorsqu'ils existent et qu'ils coïncident avec une apnée partielle, surtout avec le bruit de drapeau, ils peuvent servir de base au diagnostic.

Mais cette base est toujours fragile. Certains sujets ne présentent jamais cette oppression, cette dyspnée extrême dont je viens de vous parler; ils sont à peu près dans la situation des malades atteints de bronchite chronique simple. Si l'on ne trouvait dans leur expectoration des débris membraneux plus ou moins facilement reconnaissables, le diagnostic serait impossible. D'autre part, il est fort rare que tous les symptômes généraux et locaux se trouvent réunis chez le même sujet.

Aussi le diagnostic ne sera-t-il jamais assuré tant que l'observateur n'aura pas sous les yeux la preuve matérielle de la maladie, c'est-à-dire la fausse membrane.

Vous comprenez facilement que la marche, la durée, la terminaison de la bronchite pseudo-membraneuse chronique soient très variables; elles dépendent de la nature de la bronchite chronique elle-même. Quand celle-ci est simple, la mortalité paraît être faible puisque M. Lucas-Championnière ne l'a notée que quatre fois sur

trente-six cas et Lebert trois fois sur vingt-sept. Elle peut survenir d'ailleurs, soit par les progrès lents de la maladie, soit par suffocation lente ou brusque. Quand la bronchite chronique est tuberculeuse, la mort inévitable est hâtée par la présence des fausses membranes.

En commençant cette esquisse rapide de la bronchite pseudo-membraneuse chronique, je vous disais, messieurs, qu'il était impossible de confondre cette maladie avec la bronchite pseudo-membraneuse diphthérique; je crois vous en avoir fourni la preuve. Rappelez-vous les faits nombreux qui ont passé sous vos yeux, et dites-moi si jamais la marche, les symptômes, la terminaison de deux formes morbides ont été plus dissemblables. Aujourd'hui, grâce à MM. Lucas-Championnière et Grancher, la discussion n'est même plus permise : les pseudo-membranes elles-mêmes ont répondu.

SEPTIÈME LEÇON

BRONCHO-PNEUMONIE

Anatomie pathologique.

Tous les éléments constitutifs du poumon sont atteints : — 1° Lésions fondamentales, congestion, bronchite, inflammation des alvéoles et du tissu conjonctif. — 2° Lésions accessoires : emphysème, état fœtal ou atélectasie, hémorragies sous-pleurales, lymphangite, engorgements ganglionnaires.

1° Lésions fondamentales. — *Congestion active*, hyperémie. — *Bronchite :* contenu des bronches, lésions des parois, dilatation des bronches. — *Lésions des alvéoles pulmonaires,* pneumonie lobulaire proprement dite : Description macroscopique d'un lobule; siège des noyaux de pneumonie lobulaire. — Description microscopique : tissu conjonctif, splénisation; son importance clinique. — Bronches lobulaires et acineuses. — Nodules péribronchiques, contenant des cellules épithéliales, de la fibrine, des leucocytes. — Vacuoles. — Altérations chroniques. — Gangrène.

2° Lésions accessoires. — Lésions mécaniques : état fœtal ou atélectasie. — Emphysème.

Lésions de la plèvre. — Engorgements ganglionnaires. — Lymphangite.

Messieurs,

L'étude de la broncho-pneumonie, que nous allons entreprendre, est une des plus difficiles que je connaisse, parce que ses lésions et ses symptômes sont extrêmement complexes. De là une grande difficulté dans la description anatomo-pathologique et clinique de cette maladie. Aussi ne peut-on s'étonner qu'elle n'ait été nettement distinguée des autres maladies aiguës du poumon qu'à une époque relativement récente, alors que les progrès de l'anatomie normale et pathologique permirent de localiser les lésions, alors surtout que la découverte de l'auscultation permit de localiser les symptômes.

Ce n'est pas ici le lieu de faire l'historique de tous les travaux entrepris sur ce sujet. Le seul point que je veux mettre en lumière est celui-ci : malgré le mérite incontestable des premiers observateurs et la haute valeur de plusieurs d'entre eux, l'anatomie pathologique de la broncho-pneumonie est restée vague et imparfaite jusqu'au jour où l'intervention du microscope trancha les questions jusqu'alors indécises, et coupa court à toutes les discussions sur la nature même des lésions et de la maladie. Il n'est plus permis d'hésiter sur la nature inflammatoire de la broncho-pneumonie ; il n'est plus permis de la ranger parmi les bronchites, comme le faisaient Hardy et Béhier; sa place dans le cadre nosologique est nettement marquée; sa double nature bronchique et alvéolaire est nettement caractérisée, et le seul nom qui lui convienne est celui sous lequel on la désigne aujourd'hui.

Ce n'est pas assurément que le dernier mot soit dit; il ne le sera jamais. « Si nous savions une seule chose à fond, nous saurions tout, car l'absolu n'a pas de degrés. » Cette profonde parole de Claude Bernard est vraie ici comme partout. Mais nous en savons assez pour avoir une vue claire de l'ensemble et comprendre les raisons de sa complexité.

Dans la broncho-pneumonie, tous les éléments constitutifs du poumon entrent en jeu : les bronches, les alvéoles, le tissu conjonctif, les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques. De plus, le rôle qu'ils jouent est, non pas successif, mais simultané. Enfin les divers degrés d'un même processus morbide, l'inflammation, coexistent dans le même poumon, dans le même lobule; on trouve côte à côte et juxtaposés, pour ainsi dire, les trois degrés classiques : congestion, hépatisation rouge, hépatisation grise. Vous concevez sans peine qu'un pareil enchevêtrement rend presque aussi difficile l'exposition des lésions anatomiques que celle des symptômes.

Pourtant c'est par celle-là qu'il nous faut commencer, sous peine de ne rien comprendre à l'histoire de la maladie. D'ailleurs si, dans l'étude de la pneumonie franche, j'ai laissé de côté l'anatomie pathologique, en vous renvoyant à celle de l'adulte, pour la broncho-pneumonie, au contraire, c'est chez l'enfant que cette étude

doit être faite. La broncho-pneumonie n'est pas spéciale à l'enfance, mais elle y est très fréquente, et, malheureusement, les cas de mort ne sont pas rares.

Sans prétendre être absolument complet, et surtout sans me perdre dans de trop longues et trop nombreuses discussions, je crois nécessaire d'entrer dans quelques détails et de vous exposer l'état actuel de la science. Chemin faisant, je m'efforcerai de faire ressortir les faits anatomo-pathologiques les plus propres à vous éclairer sur les symptômes et la marche de la maladie, sans négliger les points d'une importance clinique secondaire, mais indispensables à l'intelligence du processus morbide.

Je vous ai déjà montré, dans les trop fréquentes autopsies auxquelles vous avez assisté, une partie des lésions que je vais maintenant décrire. Les nombreux travaux publiés sur ce sujet, depuis ceux de la Berge, Gerhard, Valleix, Fauvel, Legendre et Bailly, Barthez et Rilliet, jusqu'aux recherches plus récentes de Damaschino, Roger, Ziemssen, Bartels, Vulpian, Charcot, Cornil et Ranvier, Joffroy, etc., me guideront dans cette description. Je puiserai largement à ces sources diverses. La thèse du D[r] Balzer, mon collègue et mon ami, me sera aussi d'une grande utilité, particulièrement pour les recherches micrographiques. Sa compétence, qui y est incontestable, lui a permis de compléter, sur certains points importants, les travaux de ses devanciers.

Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique est très complexe; mais, des lésions qui la constituent, les unes sont fondamentales, les autres accessoires. Les lésions fondamentables sont : la congestion, la bronchite, l'inflammation des alvéoles, enfin et très secondairement l'inflammation du tissu conjonctif. Les lésions accessoires sont : l'emphysème, l'état fœtal ou atélectasie, les hémorrhagies sous-pleurales, la lymphangite, les engorgements ganglionnaires, etc.

Les lésions fondamentales sont les seules qui jouent un rôle clinique; encore y a-t-il lieu de faire ici une distinction. Les trois premières : congestion, bronchite, hépatisation, sont infiniment plus

importantes que la quatrième; si même je rattache l'inflammation du tissu conjonctif aux lésions fondamentales, c'est par l'importance qu'elle acquiert dans la broncho-pneumonie chronique. C'est en effet la sclérose interstitielle qui maintient béantes les bronches dilatées et qui contribue, pour sa part, à l'induration pulmonaire. Mais, en dehors de ces cas, qui sont exceptionnels, l'inflammation du tissu conjonctif n'a qu'une valeur anatomo-pathologique.

Lésions fondamentales.

Nous allons commencer cette étude par celle de la *congestion*, de la *bronchite* et de l'*inflammation des alvéoles* ou *hépatisation*.

1° *Congestion active, hyperémie.* — Elle a été particulièrement bien étudiée par M. Damaschino, qui a montré l'importance de son rôle dans la broncho-pneumonie. Elle apparaît au début des différentes variétés et se maintient souvent jusque dans les phases les plus avancées. Quand les malades ont succombé à un catarrhe suffocant, la congestion se distribue dans les deux ordres de vaisseaux du poumon; mais elle est plus constante dans le système bronchique, et, sur une coupe transversale du lobule, on voit les vaisseaux bronchiques bourrés de globules sanguins et se dirigeant de la partie extérieure vers le centre de la bronche. On aperçoit très rarement des communications entre les vaisseaux bronchiques et les vaisseaux du lobule.

Il est certain que, sur le cadavre, la congestion se présente d'une manière beaucoup moins constante et moins régulière dans le système des vaisseaux pulmonaires que dans le système bronchique; mais il ne faut pas oublier que l'examen anatomique ne peut pas donner une idée exacte de l'intensité des congestions. M. Damaschino fait remarquer très justement qu'elles doivent être singulièrement modifiées après la mort, et que souvent on ne les retrouve plus dans des points où elles avaient dû certainement exister.

Quoi qu'il en soit, le rôle joué par la congestion des vaisseaux bronchiques et alvéolaires est très important. Les vaisseaux gorgés de sang rétrécissent les alvéoles et diminuent ainsi leur capacité; c'est par ce mécanisme que la congestion fait immédiatement

obstacle à l'hématose. Enfin la présence ou l'absence de congestion, son étendue, ses fluctuations rapides impriment à la marche de la broncho-pneumonie un cachet spécial, qui n'est pas une des moindres difficultés de son histoire.

Parfois aussi, la congestion est excessive, et, dans certains cas, particulièrement à la suite de la rougeole et de la diphthérie, le sang s'échappe des vaisseaux et amène de véritables hémorrhagies. Ces apoplexies pulmonaires se produisent en divers points ; tantôt on les trouve dans les noyaux d'hépatisation (Picot et d'Espine, Gombault, Roger, Balzer); tantôt et le plus souvent elles sont sous-pleurales et affectent l'apparence d'un pointillé ou de petites pétéchies de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces faits ne sont pas rares, et j'ai eu plusieurs fois occasion de les observer. Enfin, M. Roger décrit des hémorrhagies plus étendues, quoique toujours superficielles, qui atteignent les masses pulmonaires postérieures et inférieures. Ces hémorrhagies, utiles à connaître assurément, n'ont aucune importance clinique.

2° *Bronchite.* — Les bronches, sectionnées au moyen de ciseaux fins sur une sonde cannelée, peuvent être suivies très loin ; la simple vue permet de reconnaître les altérations suivantes : La muqueuse présente une coloration d'un rouge tantôt vif, tantôt brunâtre, parfois même une teinte ardoisée, selon que l'inflammation est plus ou moins récente. Cette coloration est incontestablement due à l'inflammation de la muqueuse, et non pas, comme l'ont avancé quelques auteurs, à la transparence de cette membrane, qui permettrait d'apercevoir les vaisseaux sous-jacents. L'intérieur des bronches est rempli des produits de sécrétion de la muqueuse ; on y trouve des matières muco-purulentes : du mucus, des cellules épithéliales cylindriques à cils vibratiles et des leucocytes. Enfin les bronches sont dilatées.

La répartition des lésions se fait toujours, d'après Bartels, suivant un mode régulier. Les bronches antérieures sont saines ou simplement enflammées; elles ne contiennent pas de muco-pus ; les bronches postérieures sont toujours enflammées et remplies de muco-pus. Les premières conduisent dans les parties emphysémateuses et atélectasiées, c'est-à-dire dans celles qui sont atteintes par

les lésions mécaniques ; les secondes conduisent dans les parties du poumon atteintes par l'hyperémie et les inflammations lobulaires.

Les lésions de la paroi bronchique sont variables. Au début, elles sont caractérisées par une congestion simple; dans la seconde période, il y a production de leucocytes, qui pénètrent dans la couche conjonctive de la bronche, amènent ensuite la formation d'un tissu embryonnaire, au milieu duquel disparaissent presque les fibres de l'anneau musculaire. Le dernier terme de ce travail morbide est la destruction de cet anneau musculaire; les recherches de Trajanowski et de Charcot l'ont démontré, et ont prouvé en même temps que cette destruction était la cause première de la dilatation des bronches.

Ainsi se trouve résolue par le microscope cette question de la dilatation des bronches, qui a été si vivement discutée, les uns faisant intervenir le système nerveux et l'attribuant à la paralysie des tuyaux bronchiques, les autres la considérant comme le résultat mécanique de l'accumulation du muco-pus. Nous verrons plus tard le rôle capital que joue la formation du tissu embryonnaire, et la dilatation bronchique qui en est la conséquence secondaire, dans la broncho-pneumonie chronique. Mais, au début, la lésion est caractérisée seulement par l'aspect lisse des rameaux bronchiques dilatés, et elle est encore facilement réparable.

Quand la dilatation porte sur une bronche lobulaire, l'extrémité terminale ainsi dilatée présente la forme d'une ampoule à parois épaisses, et remplie de pus. Cette ampoule devient alors un véritable foyer purulent. Si ces foyers sont nombreux, on les trouve parfois disséminés dans une portion de lobe, ou dans un lobe tout entier (abcès bronchiaux de Gairdner). On voit très bien, en faisant couler un filet d'eau sur la coupe du poumon, d'après le procédé de Rilliet et Barthez, la disposition ampullaire de ces cavités.

3° *Lésions des alvéoles pulmonaires, pneumonie lobulaire proprement dite.* — Nous voici maintenant arrivés jusqu'au lobule ; c'est là que nous allons trouver les lésions les plus complexes et les plus importantes. Elles sont toujours consécutives à celles des bronches, car, sans lésion bronchique, pas d'inflammation du lobule, pas de

broncho-pneumonie; mais la subordination du lobule à la bronche n'est vraie que pour la succession des lésions et non pas pour leur importance; une fois née, la lésion lobulaire prime tout.

Dans la description de l'inflammation lobulaire, la plupart des auteurs (Barrier, Rilliet et Barthez, Damaschino, Roger) ont suivi l'ordre adopté pour celle de la pneumonie franche, et ils ont étudié successivement trois périodes : congestion, hépatisation rouge, hépatisation grise. Cette division peut être conservée, quoiqu'elle ne réponde qu'incomplètement à la réalité des faits; mais elle n'est à peu près vraie qu'à la condition de rester limitée à la description du lobule et de n'être pas généralisée au poumon tout entier. Chaque lobule passe bien, à la rigueur, par les trois périodes classiques; mais il y passe isolément, sans influencer en rien le lobule voisin, qui peut être à la deuxième période, tandis qu'un autre est à la troisième, ou réciproquement. Il y a autant de processus morbides distincts que de lobules enflammés.

A la vue, les lobules malades ont l'apparence d'une sorte d'îlot à forme losangique, variant de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres de diamètre, et faisant saillie sur la surface de coupe, au milieu de la couleur d'un rouge violacé ou brunâtre qui est due à la congestion. Pressés entre les doigts, ils ont une résistance et une consistance particulières; coupés et jetés dans l'eau, ils tombent au fond du vase. A la période congestive, leur couleur d'un rouge violacé ou brunâtre se confond naturellement avec celle de la congestion ambiante; mais cette période manque souvent. A la période d'hépatisation rouge, ils se distinguent par une couleur rouge rosé ou même rose pâle. Un peu plus tard, et sur la limite de l'hépatisation rouge et de l'hépatisation grise, ils présentent souvent deux zones concentriques de coloration différente; la zone centrale devient grisâtre, tandis que la zone périphérique reste rose pâle. Cette apparence vient de ce que la partie centrale est passée au troisième degré, tandis que la partie périphérique n'est encore qu'au deuxième, car le processus morbide marche toujours du centre à la circonférence; les leucocytes se déposent d'abord dans la partie centrale des lobules enflammés, et n'envahissent que beaucoup plus tard les parties périphériques. Alors, le noyau de broncho-pneu-

monie tout entier est devenu gris ou même gris blanchâtre, avec une apparence tantôt lisse, tantôt plus ou moins granuleuse, selon l'état plus ou moins avancé de la suppuration. Enfin les lobules sont souvent limités par des lignes blanches à intersection régulière, et plus ou moins apparentes, qui sont des travées de tissu conjonctif épaissi.

Le siège le plus habituel des noyaux de broncho-pneumonie est la partie centrale des poumons. Reconnaissables à la coupe par les signes que je viens d'énumérer, ils le sont à la palpation et dans le poumon encore entier, par une résistance et une dureté particulières qu'offre le tissu pulmonaire à leur niveau. Cette sensation permet de les chercher facilement et de porter sur eux le couteau presque à coup sûr. Au reste, on est aidé dans leur recherche par la connaissance de leur siège de prédilection; ils se trouvent le plus souvent dans les lobes inférieurs et dans les languettes antérieures du lobe moyen droit et supérieur gauche. Il ne faut pas oublier cependant, quoique le fait soit plus rare, que la broncho-pneumonie peut exister dans les lobes supérieurs; je vous en ai montré tout récemment un bel exemple.

Tels sont les résultats que donne l'examen macroscopique du poumon; ils ont leur importance, mais ils doivent être complétés par le microscope.

Examen micrographique. — Il est important, pour se bien rendre compte des différentes lésions, de lever pour ainsi dire le plan topographique du lobule, selon le conseil de M. Charcot. Voici ce que nous révèle l'examen du lobule fait à un faible grossissement et décrit de la périphérie au centre.

Le lobule est circonscrit exactement par des travées de *tissu conjonctif interlobulaire épaissi ;* dans l'espace ainsi circonscrit, on voit à la périphérie une altération particulière à laquelle M. Charcot a donné le nom de *splénisation*, et au centre les bronches lobulaires et acineuses, entourées des alvéoles hépatisés ; ces alvéoles enflammés et voisins des bronches ont reçu de M. Charcot le nom de *nodules péribronchiques*.

Reprenons maintenant l'étude de toutes ces lésions à un grossissement plus fort.

1° *Tissu conjonctif.* — Il présente les caractères habituels de l'inflammation et de la sclérose, c'est-à-dire que les travées sont plus ou moins épaissies selon l'âge de la broncho-pneumonie, et que cet épaississement, à peine appréciable au début, augmente à mesure que la broncho-pneumonie vieillit, pour arriver à un volume souvent considérable quand elle devient chronique. Dans ces travées, on trouve des vaisseaux congestionnés d'abord, puis des dépôts fibrino-purulents, avec prolifération embryonnaire, surtout dans la phase chronique de la maladie.

2° *Splénisation.* — Elle siège, comme je vous l'ai dit, à la périphérie des lobules et autour des nodules péribronchiques ; elle est constituée par la congestion des parois alvéolaires, ou même par un commencement d'infiltration de cellules embryonnaires dans ces parois, et par un amas de cellules épithéliales volumineuses et quelques leucocytes dans l'intérieur des alvéoles. Lorsque la broncho-pneumonie est plus ancienne, on y trouve aussi des corps granuleux. C'est la pneumonie desquamative ou épithéliale de Bull.

La splénisation me paraît correspondre à peu près à la période congestive, ou plutôt elle est sur la limite de la congestion et de l'hépatisation. C'est, en somme, le premier degré de l'altération des alvéoles. Seulement, il importe de savoir que cette altération peut manquer tout à fait dans la broncho-pneumonie, soit qu'elle n'ait jamais existé, soit, ce qui me paraît plus probable, qu'elle ait disparu pour faire place à une altération plus avancée. L'étude des broncho-pneumonies expérimentales nous donnera, je pense, quelque lumière à cet égard.

Mais, si elle peut manquer, elle peut aussi prédominer, à tel point que tous les lobules d'un lobe pulmonaire ne forment plus qu'une seule masse, constituée par une splénisation généralisée au milieu de laquelle les nodules péribronchiques sont comme noyés. Cette altération de tout un lobe ou d'une grande partie d'un lobe est le premier degré, le degré le moins avancé de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

La splénisation joue un rôle très important en clinique. Elle tient à la fois de l'hyperémie et de l'hépatisation : de la première par la congestion des parois alvéolaires, de la seconde par le con-

tenu des alvéoles. Elle est à la fois mobile comme l'une et fixe comme l'autre. Elle peut disparaître brusquement, mais en laissant quelque chose d'elle-même : des cellules épithéliales et quelques leucocytes. Elle peut s'étendre avec rapidité et remplir un grand nombre d'alvéoles des mêmes produits morbides. La splénisation est donc, par sa double nature, un des éléments les plus importants de là broncho-pneumonie.

3° *Bronches lobulaires et acineuses. — Nodules péribronchiques.* — En arrivant au centre du lobule, on trouve la bronche, et autour d'elle les alvéoles qui renferment un exsudat fibrineux plus ou moins abondant, englobant des cellules épithéliales et des leucocytes. Ces alvéoles péribronchiques enflammés ont reçu de M. Charcot le nom de nodules péribronchiques.

C'est là que siège la véritable hépatisation. Le mot de nodule péribronchique est synonyme d'inflammation des alvéoles péribronchiques, et c'est par eux que l'hépatisation commence.

Les alvéoles péribronchiques contiennent : 1° des cellules épithéliales; 2° de la fibrine; 3° des leucocytes.

1° Les cellules épithéliales sont constantes; ce sont des cellules vieillies et déjà un peu déformées, plus anciennes que celles dont je vous ai parlé dans la splénisation. Cela se comprend, puisque les alvéoles péribronchiques sont plus anciennement atteints.

2° Les exsudats fibrineux englobent dans leurs réseaux les cellules épithéliales; au début, ils sont peu abondants et n'existent que dans les alvéoles les plus voisins de la bronche, tandis que le reste du lobule est sain ou ne présente que quelques points de splénisation. Si, à ce moment, on pratique l'insufflation, le tissu pulmonaire reprend son aspect normal, et toutes les vésicules pulmonaires paraissent se distendre; mais plusieurs d'entre elles sont déjà hépatisées et échappent à la vue par leur petit nombre. Cette remarque ôte beaucoup de prix au mode d'exploration par insufflation, qui a aussi l'inconvénient de donner une teinte uniforme à tout le tissu pulmonaire, et de rendre plus difficile la recherche des points restreints d'hépatisation.

A mesure que l'hépatisation augmente, tantôt la quantité de fibrine reste stationnaire, tantôt elle s'accroît, au point même d'être

égale à celle de la pneumonie franche; dans les préparations de M. Charcot, on voit des alvéoles qui sont complètement distendus par elle. Ainsi la distinction entre la pneumonie franche et la pneumonie catarrhale ne peut plus reposer aujourd'hui sur la présence ou l'absence de la fibrine. Le nom de pneumonie fibrineuse appliqué à la pneumonie franche devrait même être abandonné, puisque la broncho-pneumonie est souvent tout aussi fibrineuse que la pneumonie franche.

3° Les leucocytes renfermés dans les alvéoles sont plus ou moins abondants, suivant l'âge de la maladie. Tous les auteurs ont remarqué qu'ils sont surtout nombreux au centre même du lobule; les recherches micrographiques modernes ont confirmé la réalité de cette observation, en montrant qu'ils existent presque dès le début dans les alvéoles péribronchiques. On peut, même à l'œil nu, constater leur présence quand ils y sont accumulés en très grand nombre, comme je vous l'ai dit à propos de l'examen macroscopique; une coloration jaunâtre particulière en décèle l'existence.

Quand leur agglomération est considérable et envahit un grand nombre d'acini, un lobule rempli et distendu par eux peut faire saillie à la surface du poumon et y former une bulle jaunâtre ou grisâtre; c'est la granulation jaune des auteurs, le granule gris de Hardy et Béhier. Tous les auteurs se sont efforcés, par les descriptions les plus minutieuses, de bien préciser les caractères de la granulation jaune, afin d'éviter la confusion qu'on en pourrait faire avec le tubercule. Leur préoccupation est justifiée, car souvent rien n'est plus difficile, même avec l'aide du microscope, que de distinguer l'un de l'autre.

Enfin, quand les leucocytes, plus nombreux encore, comblent complètement les alvéoles, ils font éclater leurs parois, et même celles du lobule. La conséquence de cette fusion des avéoles ou des lobules entre eux est la *vacuole*, et plus tard l'*abcès*, qui n'est autre chose qu'une énorme vacuole. Telle est, du moins, la théorie pathogénique qui me paraît le mieux rendre compte des faits; je ne veux pourtant pas vous laisser ignorer que deux opinions sont en présence, toutes deux soutenues par des auteurs considérables.

Vacuoles. — Les uns, et les plus nombreux (Barrier, Legendre

et Bailly, Rilliet et Barthez, Roger, Damaschino), décrivent leur formation comme je viens de le faire; ils les considèrent comme étant un degré plus avancé de la granulation jaune, c'est-à dire de la suppuration.

D'après les autres (Hardy et Béhier, Vulpian, Cornil), les vacuoles seraient formées par un processus aigu, se rapprochant un peu de celui qui préside à la formation des bulles emphysémateuses. La bronche acineuse enflammée et surtout les conduits alvéolaires cédent à la pression des exsudats ou se dilatent par suite de l'inflammation de leurs parois, En même temps, la même dilatation se produit dans l'acinus, dont la cavité est rapidement envahie par le pus.

Quelle que soit la théorie pathogénique, il me paraît évident, d'après les faits que j'ai observés moi-même, que, entre les vacuoles et les abcès, il n'y a qu'une question de volume, et que les abcès pulmonaires ne sont que de grandes vacuoles. On ne les trouve qu'assez rarement, ainsi que les vacuoles; ils me paraissent marquer la limite entre la broncho-pneumonie subaiguë et la broncho-pneumonie chronique.

Altérations chroniques. — Cette limite, d'ailleurs, peut être franchie, et une altération plus complète lui succède, quand la broncho-pneumonie devient réellement chronique. Trois ordres de lésions ont été décrites. Deux d'entre elles appartiennent incontestablement à la broncho-pneumonie simple; quant à la troisième, sa nature purement inflammatoire est plus que douteuse. Voici la description macroscopique de la première lésion, faite par M. Roger dans le *Dictionnaire encyclopédique* : « La suppuration détruit un grand nombre de lobules pulmonaires, soit dans un seul lobe, soit dans plusieurs, et des deux côtés, de telle sorte que le parenchyme est comparable à une éponge pleine de pus. »

Dans un second ordre de lésions que M. Charcot nous a fait connaître, les alvéoles sont aplatis, déformés; leurs parois renferment de nombreux éléments arrondis. Leur contenu subit plusieurs phases : d'abord, des cellules épithéliales gonflées les remplissent; à ces cellules succèdent des cristaux acuminés, disposés en éventail, qui résistent aux acides et se dissolvent dans l'éther et la benzine. Le protoplasma des cellules peut disparaître, en sorte que

l'alvéole se trouve rempli de cristaux au milieu desquels persistent quelques noyaux, Enfin, dans des points où la lésion est encore plus avancée, un épithélium cubique revêt la paroi alvéolaire, et, au centre, on retrouve des cellules présentant les divers degrés de la dégénérescence déjà décrite.

Quant au troisième ordre de lésions, M. Roger s'exprime ainsi : « Quand la marche de la maladie a été plus lente, on trouve des masses dures de volume variable, dont la coupe offre une surface lisse et sèche, de couleur jaunâtre, qui ressemble exactement au tubercule jaune infiltré. Cette pneumonie caséeuse est constituée par des amas de cellules épithéliales granuleuses qui remplissent les alvéoles et qui adhèrent fortement entre elles et aux parois alvéolaires. On voit, dans certains cas, un travail ulcératif déterminer le ramollissement, puis l'expulsion d'une partie de ces produits caséeux; il en résulte alors un certain nombre de cavités anfractueuses, tout à fait semblables aux excavations tuberculeuses, et dont on ne peut reconnaître le mode de production que par un examen très attentif. »

Il est impossible de faire une description plus exacte de ce genre de lésions, surtout des grandes cavités, des véritables cavernes qui succèdent à l'élimination des produits caséeux. Seulement il s'agit de savoir si ces broncho-pneumonies chroniques avec cavernes sont ou non tuberculeuses. M. Roger indique comme moyen de diagnostic l'absence de granulations tuberculeuses dans le poumon et dans les divers organes; cette raison est-elle suffisante?

Rappelez-vous, messieurs, qu'au moment où M. Roger écrivait son article du *Dictionnaire*, on commençait seulement à réagir contre les idées de Virchow et de Niemeyer, et contre l'influence de l'école allemande. La pneumonie caséeuse purement inflammatoire était encore en grand honneur, et la granulation tuberculeuse avait conservé tout son prestige. L'opinion si juste et si scientifique de Laënnec sur l'infiltration tuberculeuse était mise en oubli, ou plutôt abandonnée, et les meilleurs esprits, parmi lesquels compte certes M. Roger, se laissaient entraîner au courant nouveau. Aujourd'hui, après les travaux si complets et si probants de MM. Grancher, Thaon, Charcot, Villemin, après la découverte de

Koch, nous sommes revenus à notre point de départ, c'est-à-dire à Laënnec, et l'état caséeux est redevenu pour nous synonyme d'infiltration tuberculeuse. Ce n'est pas le lieu d'insister sur ces idées, dont le développement trouvera mieux sa place quand nous nous occuperons de la tuberculose pulmonaire; mais je devais dès maintenant faire toutes mes réserves à propos de la pneumonie caséeuse décrite par notre savant maître.

Gangrène. — Un mot seulement sur cette altération rare, quoique moins exceptionnelle que dans la pneumonie franche. Picot et d'Espine en rapportent un cas, avec trombose de la veine du lobule; Damaschino, deux cas, sans gangrène dans aucun autre organe; Balzer, un cas, avec gangrène de la bouche; il y a quelques autres observations éparses dans les recueils. Du reste, cette lésion paraît avoir peu d'importance: elle est toujours très limitée; elle n'a aucune valeur clinique. On l'observe particulièrement, comme on pouvait s'y attendre, dans la rougeole.

Telles sont, messieurs, les lésions fondamentales de la broncho-pneumonie, les seules qui jouent un rôle clinique important dans la broncho-pneumònie aiguë, les seules qui soient sous la dépendance de la cause morbide. Je vous les ai décrites, non pendant un moment de leur durée, mais dans tout le cours de leur évolution pathologique, les prenant autant que possible à leur point de départ, et ne les abandonnant qu'au moment où elles avaient épuisé tous leurs effets. Cette méthode, qui est d'ailleurs la seule logique, et que tous les auteurs ont adoptée, nous permettra maintenant d'apprécier le degré, l'étendue, l'âge d'une broncho-pneumonie, à l'examen macroscopique de la coupe d'un poumon malade. Je vous ferai passer sous les yeux les diverses formes de la broncho-pneumonie, et quelques mots d'explication suffiront pour vous en faire comprendre les caractères et les différences.

Mais, avant de commencer cette étude, il me reste à vous entretenir d'un autre ordre de lésions; ce sont les lésions accessoires: d'abord les lésions mécaniques: *état fœtal* ou *atélectasie*, *emphysème;* ensuite les lésions de la plèvre, des ganglions et des vaisseaux lymphatiques.

Cette étude une fois faite, nous tâcherons de nous rendre compte de l'enchaînement des lésions et de leur cause productrice, en étudiant de près l'évolution des broncho-pneumonies expérimentales.

Lésions accessoires.

Etat fœtal ou *atélectasie*. — Cette lésion que tout le monde connaît, est certainement intéressante à étudier; mais elle doit une grande part de son importance aux théories qui ont été basées sur elle et aux discussions qu'elle a soulevées. Un moment, on a pu croire qu'elle était toute la broncho-pneumonie; les travaux de Legendre et Bailly lui avaient donné une valeur qu'elle ne méritait pas. Cette erreur d'appréciation tenait à une confusion faite par ces auteurs entre les congestions d'ordre nosologique et les congestions d'ordre mécanique, entre l'hyperémie et l'atélectasie. Quant au mot d'état fœtal, il exprime une simple comparaison.

L'atélectasie occupe les deux poumons avec assez de symétrie; elle siège sur les bords tranchants et s'étend aux bords postérieurs; elle est superficielle et manifestement déprimée au-dessous du niveau général du tissu pulmonaire; sa consistance est celle de la chair musculaire; elle est privée d'air, flasque, souple, ne crépite plus à la pression comme le poumon sain. Sa pesanteur spécifique est supérieure à celle de l'eau; sa couleur est tantôt rouge violet, tantôt bleuâtre, tantôt bleu noirâtre. La coupe en est lisse et nette; elle se distend complètement par l'insufflation.

L'examen microscopique ne donne pas de renseignements bien importants; les résultats obtenus par les divers auteurs sont assez concordants; Damaschino et Balzer l'ont surtout bien étudiée. Les vaisseaux des parois alvéolaires sont dilatés et remplis de globules sanguins; les alvéoles sont revenus sur eux-mêmes : ils sont vides ou contiennent quelques globules rouges, quelques cellules granuleuses, quelquefois des exsudats albumineux coagulés, mais, et c'est là le point important, jamais de produits inflammatoires.

La pathogénie de cette lésion a beaucoup occupé les pathologistes; plusieurs théories ont été émises pour l'expliquer. Elles

se réduisent à trois principales, dont les deux premières peuvent être rangées dans le même groupe.

En effet, la théorie de Gairdner et celle de Virchow reposent sur ce principe que l'état fœtal est dû à l'obstruction d'une bronche par un exsudat, par un bouchon, qu'il soit muqueux ou pseudo-membraneux. Seulement les deux théories diffèrent sur l'explication du procédé par lequel l'air s'échappe des alvéoles dans lequels il est emprisonné. Gairdner base la sienne sur ce fait que les forces expiratrices l'emportent sur les forces inspiratrices, et que l'obtacle, le bouchon, qui arrête l'introduction de l'air dans les vésicules, est impuissant à empêcher son explusion. Or supposez un bouchon, muqueux ou pseudo-membraneux, engagé dans une bronchiole; à chaque inspiration, l'air introduit dans la bronchiole au-dessus de l'obstacle tendra à le refouler vers les alvéoles, sans parvenir à pénétrer jusqu'à eux; à chaque inspiration, l'air sollicité par les forces expiratrices refoulera l'obstacle dans une partie moins rétrécie de la bronche, et en même temps quelques bulles glisseront entre le bouchon et la paroi bronchique pour s'échapper au dehors. Par ce mécanisme, jamais les inspirations ne parviendront à faire pénétrer une seule bulle d'air dans les alvéoles, et chaque expiration chassera quelques bulles d'air des alvéoles; il est clair que, au bout d'un certain temps, les alvéoles seront vides et leurs parois accolées. De là l'état fœtal.

Cette explication est ingénieuse, et elle a été acceptée par la plupart des auteurs, notamment par Rilliet et Barthez. Mais d'autres médecins, entre autres M. Grancher, sont plus disposés à se rallier à la théorie de Virchow, de Fuchs et Ziemssen. Ceux-ci, tout en acceptant comme acquise la présence du bouchon, se refusent à admettre le passage successif des bulles d'air entre lui et la paroi bronchique. Ils pensent que l'alvéole se vide par un mécanisme beaucoup plus simple, c'est-à-dire par la résorption de l'air emprisonné. M. Grancher fait valoir à l'appui de cette théorie la structure même du poumon, qui est si favorable à une absorption rapide, et quelques expériences de laboratoire.

La troisième théorie est soutenue par MM. Roger et Damaschino. Ils font jouer à la congestion le principal rôle dans la production

de l'état fœtal; ils l'expliquent par des congestions qui, en se répétant, finissent par expulser l'air des vésicules pulmonaires, dont la capacité est déjà diminuée par les produits inflammatoires. Ce serait une compression exercée de dehors en dedans. M. Roger d'ailleurs, comme MM. Rilliet et Barthez, me paraît confondre la congestion passive de l'état fœtal avec la congestion active, l'hyperémie, qui joue un si grand rôle dans la symptomatologie de la broncho-pneumonie; et vous savez que, pour moi, comme pour la plupart des auteurs modernes, l'état fœtal n'est qu'une lésion d'ordre purement mécanique.

D'après les nombreuses autopsies que j'ai pratiquées, surtout dans celles que j'ai faites avec M. Balzer, au moment où nous étudiions ensemble l'anatomie pathologique de la broncho-pneumonie, il m'est impossible de ne pas admettre l'existence d'un exsudat muqueux ou pseudo-membraneux, selon les cas, et de ne pas adopter l'une des deux premières théories. Quant au choix à faire entre celle de Gairdner et celle de Virchow, j'accepterais plus volontiers la seconde, celle de la résorption de l'air vésiculaire, comme plus simple et plus logique; mais je ne me prononce pas absolument; et je laisse à l'avenir et à des expériences nouvelles le soin de décider entre elles. Heureusement, ce point n'est pas capital.

Emphysème. — La seconde lésion d'ordre mécanique est l'emphysème. Il occupe d'abord le voisinage des lobules altérés, autour des nodules péribronchiques et des lobules atélectasiés; puis il recule peu à peu devant l'hépatisation envahissante et devant l'atélectasie grandissante, et il est refoulé enfin jusqu'aux bords supérieurs et antérieurs des poumons. On le trouve aussi au niveau des languettes des lobes antérieurs et supérieurs, lorsqu'ils ne sont pas hépatisés. Il est ordinairement vésiculaire, mais il peut être aussi intervésiculaire et interlobulaire.

Sa cause productrice est incontestablement la dyspnée; c'est par suite des efforts répétés de l'inspiration et surtout de l'expiration que les vésicules pulmonaires se distendent, puis qu'elles se rompent, et que l'air finit par séjourner jusque dans le tissu cellulaire interlobulaire.

Dans un grand nombre d'autopsies, on constate encore la pré-

sence de l'emphysème dans l'intérieur des lobes pulmonaires, au voisinage des lobules hépatisés, et il faut quelquefois une certaine attention pour le distinguer de la pneumonie lobulaire proprement dite, dont il se rapproche par sa coloration rosée. A cette période, il est peu abondant; les lobes supérieurs et les languettes antérieures sont peu atteints par lui, et l'on comprend que cette lésion soit facilement réparable. Mais, plus tard, lorsque la moitié, les deux tiers d'un lobe, un lobe même tout entier sont envahis par l'hépatisation, le champ respiratoire se trouve de plus en plus restreint, et l'air, qui ne peut plus pénétrer dans les lobes envahis, se précipite avec violence dans les alvéoles encore sains, les distend, les déchire, et produit des lésions qu'on pourrait croire à tout jamais irréparables. Il n'en est rien pourtant; la réparation peut encore se faire, quoique avec une certaine lenteur; mais elle peut aussi ne pas avoir lieu, et, quand les enfants guérissent de la broncho-pneumonie, l'emphysème peut persister et devenir chronique. C'est là une des causes de cette maladie.

Vous voyez, messieurs, que l'emphysème peut être insignifiant, s'il est peu étendu; qu'il peut rendre la guérison plus lente, s'il l'est davantage; qu'il peut même devenir incurable, s'il est extrême; mais que, dans aucun cas, il ne peut compenser la diminution du champ de l'hématose. Aussi le nom d'emphysème de compensation qui lui a été donné est-il inacceptable; quant au mot d'emphysème *vicariant*, il a le double tort d'exprimer une erreur pathologique par un barbarisme.

Il ne nous reste plus, pour terminer l'étude de tous les éléments constitutifs de la broncho-pneumonie, qu'à étudier rapidement les lésions de deux organes extrinsèques au poumon, lésions qui me paraissent d'importance secondaire, malgré le rôle capital que certains médecins, et non des moindres, ont attribué à l'une d'entre elles : je veux parler des lésions de la plèvre et des ganglions péribronchiques.

Lésions de la plèvre. — Tout le monde est d'accord pour les considérer comme peu importantes. Rilliet et Barthez les disent fréquentes, surtout les pleurésies sèches; M. Roger les croit assez rares et affirme que la pleurésie avec épanchement est très excep-

tionnelle; Picot et d'Espine n'en parlent pas. Pour moi, je n'ai observé que rarement la pleurésie avec épanchement, mais j'ai très souvent vu sur la plèvre des traces d'inflammation; elles sont bornées aux points où le poumon est lui-même atteint. La fausse membrane est mince et peu adhérente, la plèvre à peine dépolie. Cette lésion est absolument identique à celle que je vous ai décrite dans le tissu conjonctif périlobulaire : congestion des vaisseaux, dépôts fibrino-purulents, avec prolifération embryonnaire dans divers points. Cette lésion, d'ailleurs, se continue avec celle du tissu conjonctif périlobulaire. L'enveloppe conjonctive du lobule présente donc partout les mêmes aspects, et les lésions de la plèvre doivent être rattachées directement à celles du lobule.

Lésions des ganglions bronchiques. — Les ganglions bronchiques subissent la loi générale qui associe aux maladies des organes l'engorgement des glandes lymphatiques correspondantes. Leur volume est parfois doublé ou triplé; ils sont d'un rouge plus ou moins foncé et gorgés de sang noirâtre. Ils suppurent rarement dans toute leur étendue; mais il est assez fréquent de trouver un peu de ramollissement à leur centre, dû à l'agglomération des globules blancs. Je ne me rappelle pas les avoir jamais vus caséeux, excepté dans les broncho-pneumonies tuberculeuses. Je reviendrai sur ce sujet quand j'étudierai la tuberculose des ganglions péribronchiques.

Lésions des vaisseaux lymphatiques. — Puisque les ganglions péribronchiques sont congestionnés et enflammés, il est clair que le *système lymphatique du poumon* est nécessairement atteint. A l'examen microscopique, M. Balzer a trouvé que les espaces lymphatiques situés dans les travées périlobulaires et périacineuses se présentent sous la forme de longs fuseaux remplis de fibrine et de globules blancs. Les mêmes lésions s'observent dans les gaines lymphatiques périvasculaires et péribronchiques.

Plusieurs observateurs, et parmi eux MM. Noël Guéneau de Mussy et Barety, ont fait jouer un rôle très important à l'hypertrophie de ganglions péribronchiques. M. Guéneau de Mussy en particulier leur attribue une action capitale sur la production de la dyspnée et sur la toux coqueluchoïde. Je ne parle pas en ce

moment de la théorie de la coqueluche du même auteur. Ces deux observateurs admettent que les nerfs pneumo-gastriques sont comprimés par les ganglions sur lesquels ils sont couchés, que même l'inflammation de voisinage peut les atteindre; en un mot, ce serait par l'intermédiaire de ganglions hypertrophiés que les pneumo-gastriques entreraient en jeu. Je ne nie pas la possibilité d'un pareil processus morbide; seulement, dans les autopsies que j'ai pratiquées pour vérifier cette opinion, je n'ai pas constaté nettement la compression des pneumo-gastriques, et l'examen histologique pratiqué trois fois a montré la parfaite intégrité des nerfs pneumo-gastriques.

Il est vrai que, dans une autopsie récente, j'ai trouvé la racine de la grosse bronche droite comprimée par un ganglion volumineux simplement enflammé, qui ne présentait ni sclérose ni caséification. Pendant la vie, cette compression se traduisait par une apnée presque complète dans tout le côté droit de la poitrine en arrière. Si la compression, exercée par un ganglion enflammé sur une grosse bronche, est assez puissante pour abolir la respiration, celle qui s'exercerait sur le pneumo-gastrique pourrait, sans aucun doute, produire la dyspnée et la toux coqueluchoïde. Il est donc possible que je constate un jour ce que je n'ai pas vu encore. Mais ici, comme toujours, j'ai tenu à vous donner les résultats de mon expérience personnelle.

HUITIÈME LEÇON

BRONCHO-PNEUMONIE

Anatomie pathologique (*suite*).

Broncho-pneumonie expérimentale. — C'est une broncho-pneumonie d'ordre mécanique qui ne peut être identifiée avec la broncho-pneumonie d'ordre nosologique. — Hypothèse de M. Charcot. — L'expérimentation a jeté quelque lumière sur l'évolution morbide.

Des diverses formes anatomiques de la broncho-pneumonie.

Forme mamelonnée. — Forme pseudo-lobaire; la description de cette forme diffère un peu de celle qu'ont donnée M. le professeur Charcot et M. Balzer; elle me paraît avoir plus de réalité clinique. — Forme subaiguë et chronique : broncho-pneumonie caséeuse; existe-t-elle en dehors de la tuberculose? — Carnisation. — Broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches.

Messieurs,

Nous avons terminé, dans la dernière leçon, l'anatomie microscopique. Je vais maintenant aborder l'étude, récemment faite, de la broncho-pneumonie expérimentale. Puis je passerai rapidement en revue les diverses formes anatomo-pathologiques de la broncho-pneumonie.

Broncho-pneumonie expérimentale.

Les expériences faites par Friedlander, Frey et Charcot, dans le but de produire expérimentalement la broncho-pneumonie et d'étudier étape par étape l'évolution de la maladie, ne donnent pas sur la pathogénie toutes les lumières qu'on en pouvait peut-être espérer. Après comme avant ces expériences, on en est réduit aux hypothèses sur le mécanisme de sa production. Aussi ne vous en aurais-je

dit qu'un mot si, de cette étude, ne devait ressortir pour nous un enseignement d'un autre ordre. La cause ou les causes productrices des lésions ne sont pas connues, il est vrai; mais leur enchaînement est éclairé d'un jour assez vif, et, grâce à l'expérimentation, nous pouvons suivre pas à pas leur processus pathologique.

La méthode d'expérimentation à laquelle on a eu recours explique l'insuffisance des conclusions. La section du pneumo-gastrique pratiquée par Traub, Schiff et Vulpian amenait une mort trop rapide pour permettre l'étude attentive des lésions. En pratiquant celle du récurrent, qui permet la survie de l'animal mutilé, pendant plusieurs semaines, Friedlander en rendit l'examen plus facile. Seulement, par la section de l'un ou de l'autre nerf, le mode de production de la broncho-pneumonie est toujours le même : il est exclusivement mécanique; l'influence du système nerveux sur le poumon n'a ici rien à voir. La section du récurrent produit la paralysie de la glotte, son occlusion incomplète, et, par suite, l'introduction dans les bronches et jusque dans les alvéoles de corps étrangers divers : poussières, cellules végétales, parcelles alimentaires, poils de l'animal, etc. La broncho-pneumonie est donc produite par irritation directe, et ne peut être identifiée avec celle qui résulte d'une rougeole ou d'une coqueluche. Traub et Friedlander l'ont identifiée, cependant; mais ils me paraissent avoir singulièrement forcé les analogies.

M. Charcot, qui, pas plus que moi, ne voudrait assimiler une irritation d'ordre mécanique avec le processus morbide de la rougeole ou de la diphthérie, n'y voit que des analogies et suppose, par voie d'hypothèse, l'enchaînement pathologique suivant : irritation épithéliale de la muqueuse bronchique, puis, par continuité de tissu, de la muqueuse alvéolaire, d'où résulte la desquamation épithéliale intra-alvéolaire; enfin péribronchite, et consécutivement hépatisation des alvéoles péribronchiques, c'est-à-dire formation des nodules péribronchiques. En somme, par cette hypothèse, M. Charcot fait ressortir le fait si vrai, si profondément clinique de la subordination de la lésion alvéolaire et lobulaire à la lésion des bronches, de la pneumonie lobulaire à la bronchite; mais son sage esprit ne va pas plus loin dans la voie des explications.

Quoi qu'il en soit, et quelque vaste que reste le champ ouvert à la curiosité scientifique, nous trouvons dans ces expériences un gain positif : la connaissance plus exacte de l'évolution morbide.

Si l'on sacrifie l'animal vingt-quatre heures après la section du récurrent, on trouve dans le poumon des parties rouges, légèrement œdémateuses, encore insufflables, avec exsudat séreux et épithélium gonflé (splénisation), et des noyaux gris, durs, non insufflables, avec leucocytes abondants. On voit ainsi naître, au bout de vingt-quatre heures, la splénisation et l'hépatisation, qui sont contemporaines; on constate que le premier degré de la splénisation se caractérise par de l'œdème et du gonflement de l'épithélium. Quant à la production si rapide des leucocytes, il ne faut pas en tirer, je pense, des conclusions trop absolues, ni oublier l'irritation mécanique de la muqueuse.

Dès le second jour, l'hépatisation rouge remplace l'œdème, les noyaux gris deviennent plus durs, la plèvre présente, au niveau des parties malades, les mêmes altérations que chez l'homme. Le microscope permet de reconnaître : dans les parties splénisées, l'épithélum en voie de prolifération, et l'apparition de cellules à plusieurs noyaux; dans les parties hépatisées, une grande augmentation du nombre des leucocytes, et l'apparition de la péribronchite et de la périartérite. Enfin un fait très important, qui prouve le rôle secondaire joué par une lésion dont on avait voulu faire longtemps la caractéristique même de la broncho-pneumonie, c'est l'absence complète d'atélectasie.

A la troisième période, dans le cours de la première et de la seconde semaine, la congestion disparaît dans les parties splénisées; des cellules épithéliales remplissent les alvéoles, dont les parois renferment des éléments embryonnaires. Dans les parties hépatisées apparaît une teinte jaunâtre, qui est due à la dégénération granulo-graisseuse des leucocytes.

Ainsi, dès le second jour, on voit naître la pneumonie desquamative ou épithéliale de Bull, en même temps qu'apparaît la péribronchite et que se développe près d'elle l'hépatisation avec augmentation du nombre des leucocytes. Puis, dans le cours de la première et de la deuxième semaine, au moment que nous avons appelé troisième

période, sans attacher à ce mot un sens trop précis, les parois alvéolaires s'altèrent, et la granulation jaune avec dégénération des leucocytes se montre à son tour.

Enfin, à la quatrième période, dans le cours de la troisième semaine, un nouveau pas est franchi ; en même temps que s'accentue la régression des épithéliums et des leucocytes, le tissu conjonctif, jusqu'alors indemne de toute altération, est pris à son tour par l'inflammation; on constate une prolifération abondante de tous les éléments du tissu conjonctif interalvéolaire et intervasculaire, périvasculaire et péribronchique. C'est le commencement de la sclérose interstitielle, qui débute dans la broncho-pneumonie arrivée à la période d'état, comme je vous l'ai dit, et qui, en se développant, joue un rôle si important dans la broncho-pneumonie chronique.

Tels sont les résultats obtenus par l'expérimentation. Tout incomplets qu'ils sont, ils donnent une idée de l'évolution de la maladie et permettent d'en suivre assez exactement la marche naturelle. Il y a lieu d'espérer que les nombreuses lacunes qu'ils présentent pourront être un jour comblées, et que le processus pathologique en deviendra plus net et plus précis.

Des diverses formes de la broncho-pneumonie.

Après cette longue étude, dans laquelle nous avons passé en revue les lésions si multiples de la broncho-pneumonie, lésions qui envahissent tous les éléments constitutifs du poumon, bronche, alvéole, tissu conjonctif, vaisseaux sanguins, vaisseaux lymphatiques, il nous sera facile, je pense, de comprendre en quoi consistent les diverses formes de la broncho-pneumonie, ce qui les différencie les unes des autres, quelles sont les lésions qui caractérisent chacune d'elles. J'en serai plus à l'aise pour vous exposer plus tard leur symptomatologie et dessiner les traits de leur physionomie.

Vous avez vu déjà que, dans l'anatomie pathologique microscopique, je m'étais affranchi de la division classique : période congestive, hépatisation rouge, hépatisation grise ; non que ces trois ordres de lésions, qui répondent à des réalités, n'aient été décrites par moi ; mais elles ne l'ont pas été successivement, car il n'y a pas

de subordination nécessaire entre elles. Ainsi, la congestion peut manquer dans certains points où l'on trouve une altération plus avancée, telle que la prolifération de cellules épithéliales; dans d'autres, on voit déjà des leucocytes à une époque très rapprochée du début de la maladie. Je développerai bientôt ces idées devant vous; telles que je vous les indique, elles suffisent à vous faire comprendre que je ne puis tenir compte dans la description que je vais vous faire des trois périodes généralement admises.

L'anatomie pathologique, comme la clinique, nous autorise à décrire plusieurs formes de broncho-pneumonie. Il faut bien savoir pourtant que les divisions que je vais établir ici, à l'exemple de la plupart des auteurs, sont en partie artificielles, et que les limites qui les séparent sont souvent franchies dans l'évolution naturelle de la maladie. Au fond, au point de vue des lésions, toutes ces formes passent insensiblement de l'une à l'autre; elles ne sont que le développement logique d'un même processus morbide, les étapes successives d'un même envahissement graduel du tissu pulmonaire. Ce qui les différencie à nos yeux, c'est la prédominance de telle lésion sur telle autre, c'est la rapidité ou la lenteur de la marche, c'est aussi la brièveté ou la longueur de la maladie, qui peut se terminer à chaque instant de sa durée par la mort ou par la guérison, et qui peut même persister pendant des mois ou des années sous forme chronique.

Mais, ces réserves faites, il faut bien convenir que certains états du poumon, à l'autopsie, correspondent à un groupement de symptômes et de lésions particuliers. La description de ces groupes s'impose à nous par l'originalité de leur physionomie, et nous sommes dans la nécessité de tracer des ensembles, sous peine de nous perdre dans la confusion. La vérité de mes paroles vous sera plus sensible quand nous étudierons la partie clinique de la broncho-pneumonie; aujourd'hui, je vous demande crédit. Je ne puis vous montrer que les images mortes des réalités vivantes qui passeront bientôt devant vos yeux.

Il n'y a que trois formes anatomiques bien distinctes de broncho-pneumonie : la *forme mamelonnée* ou *disséminée*, la *forme pseudo-lobaire*, la *forme subaiguë et chronique*. Quant à la forme suraiguë

ou suffocante, que je décrirai cliniquement, elle ne diffère de la forme mamelonnée que par la prédominance de la bronchite et le peu d'intensité des lésions alvéolaires ; je ne ferai pas non plus deux descriptions distinctes de la forme disséminée et de la forme généralisée. Pour moi, elles se confondent tout à fait anatomiquement et cliniquement, et ne diffèrent l'une de l'autre que par le nombre des lobules atteints. Il est inutile de compliquer à plaisir un sujet déjà assez ardu.

Forme mamelonnée. — Toutes les lésions que je vous ai décrites s'y trouvent réunies : congestion, bronchite, splénisation, hépatisation, sclérose commençante du tissu conjonctif, atélectasie, emphysème.

Extérieurement, on trouve un emphysème souvent très prononcé, soit des lobes supérieurs et d'une partie des lobes inférieurs, soit des lobes supérieurs seuls, soit même d'une partie de ces lobes, selon que les points malades sont plus ou moins étendus, et que l'emphysème a plus ou moins reculé devant la congestion, la splénisation et l'hépatisation.

Une grande partie d'un lobe, un lobe entier, ou les deux lobes, paraissent augmentés de volume ; ils sont de couleur rouge sombre, résistants au toucher, et l'on a, en les saisissant entre les doigts, la sensation de noyaux durs disséminés dans le parenchyme. Des bandes irrégulières et plus ou moins larges d'atélectasie se voient au niveau des parties déclives des bords inférieurs, des languettes antérieures, etc. Elles sont caractérisées par une teinte bleuâtre ou bleu noirâtre, et par une dépression légère au-dessous du tissu ambiant.

A la coupe des portions malades, la surface de section présente : une couleur d'un rouge violacé ou brunâtre à peu près uniforme, au milieu de laquelle apparaissent des ouvertures béantes plus ou moins dilatées, d'où découle spontanément ou par une légère pression un muco-pus abondant ; enfin des îlots de forme losangique variant depuis quelques millimètres jusqu'à 2 ou 3 centimètres de diamètre, plus saillants, plus durs que le tissu environnant, et d'une couleur rouge rosé.

La couleur rouge brunâtre uniforme est due à la fois à la conges-

tion et à splénisation. Il est impossible à l'œil nu de distinguer l'une de l'autre, et cette confusion est d'autant plus inévitable qu'un des éléments constitutifs de la splénisation est présicément la congestion. Les ouvertures béantes sont les bronches et les bronchioles coupées et déjà dilatées qui se maintiennent ouvertes par suite des ésions de leurs parois et de la sclérose interstitielle qui commence à se former. Quant aux îlots de forme losangique, ce sont les noyaux d'inflammation lobulaire, avec toutes leurs parties constitutives : hépatisation, splénisation et sclérose interstitielle. Ces îlots changent d'aspect à mesure que la maladie progresse; ils présentent d'abord deux zones concentriques : une partie centrale jaune, grise ou même blanchâtre (granulation jaune, granule gris), constituée par des leucocytes en voie de dégénération granulo-graisseuse plus ou moins avancée, et une partie périphérique de couleur rouge pâle, qui est à une période d'hépatisation moins avancée et même, par places, à la période de splénisation. Un peu plus tard, le noyau de pneumonie lobulaire tout entier devient gris ou même gris blanchâtre, avec une apparence tantôt lisse, tantôt plus ou moins granuleuse, selon l'état plus ou moins avancé de la suppuration. Le lobule ou les lobules qui forment le noyau hépatisé sont alors envahis tout entiers par des leucocytes dégénérés.

Enfin, plus tard encore, viennent les vacuoles et les abcès, sur lesquels je me suis étendu assez longuement pour n'avoir pas à y revenir ici et qui, développés dans la broncho-pneumonie subaiguë, sont sur la limite de la forme que je viens de décrire et de la forme chronique.

Forme pseudo-lobaire. — La forme pseudo-lobaire est le dernier terme de la forme mamelonnée généralisée; les noyaux d'hépatisation, d'abord disséminés, se rapprochent en s'étendant, puis se fusionnent, et une grande partie d'un lobe, ou même tout un lobe est envahi par l'hépatisation. C'est le plus souvent le lobe inférieur qui est ainsi atteint; mais le lobe supérieur peut l'être également, quoique moins souvent. Le nom de pseudo-lobaire qui a été donné à cette forme indique que, par son apparence extérieure, et souvent même après un examen attentif, on peut la confondre avec la pneumonie lobaire, la pneumonie franche. Il y a

des cas dans lesquels la confusion est tellement inévitable à l'œil nu, que les anatomo-pathologistes les plus habiles s'y trompent, et que leur erreur persiste tant que l'examen histologique n'a pas été fait. Je vous ai déjà parlé incidemment de cette difficulté, à propos de la pneumonie franche des enfants au-dessous de deux ans; j'y reviendrai encore quand je vous ferai l'histoire clinique de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Un second point sur lequel je veux insister est celui-ci : sachant que la forme pseudo-lobaire est le dernier terme de la forme mamelonnée, vous pourriez croire que sa durée est plus longue, et qu'elle commence à l'époque où l'évolution de l'autre se termine. C'est précisément le contraire qui est vrai; je m'explique. Anatomiquement, l'hépatisation commence autour des bronches, puis elle envahit les lobules, puis les lobules se fusionnent, et la masse du lobe se prend ainsi par juxtaposition; en ce sens, la broncho-pneumonie disséminée précède la broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Mais, cliniquement, il n'en est pas ainsi : dans la forme pseudo-lobaire, un très grand nombre de lobules s'altèrent à la fois, si bien que, à peine atteints, les lobules hépatisés sont très voisins les uns des autres; ils se fusionnent très vite et se prennent en masse, si je puis ainsi dire. Il en résulte que, de deux enfants dont l'un est atteint de broncho-pneumonie disséminée, l'autre de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, c'est parfois le second qui meurt le plus tôt. Il est même des cas où la marche de la maladie est suraiguë; je vous en citerai un exemple bien remarquable.

Voici maintenant l'aspect sous lequel se présente le poumon atteint de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Tout le lobe envahi paraît augmenté de volume; il est dur au toucher et résiste à la pression; son aspect extérieur est d'un rouge pâle légèrement brunâtre, il est assez souvent parsemé d'ecchymoses et de petites hémorrhagies sous-pleurales. La plèvre est dépolie en certains points et recouverte par places de fausses membranes très peu épaisses. Quand on sectionne le lobe, il donne la sensation particulière qu'on éprouve en coupant certains fromages, le fromage de Hollande frais par exemple. La surface de section a une couleur uniformément grise ou gris rosé, au milieu de laquelle on distingue

souvent, en y regardant de près, des lignes brisées, plus ou moins nombreuses, plus ou moins épaisses, d'une couleur plus blanche et plus brillante, ou plutôt moins mate, qui sont dues à la sclérose interstitielle.

Mais il est rare que tout un lobe soit envahi partout au même degré; ordinairement, il reste encore des points qui sont occupés par un état moins avancé de la broncho-pneumonie. J'ai assez fréquemment observé un lobe divisé en deux zones également dures, mais présentant deux colorations différentes, la supérieure un peu rouge encore, et l'inférieure grisâtre.

En général, d'ailleurs, on trouve en même temps, soit dans le lobe supérieur du même côté, soit dans le poumon opposé, des noyaux de broncho-pneumonie disséminée, de couleur plus ou moins rouge ou plus ou moins grise, selon la période à laquelle ils sont parvenus.

Enfin, dans d'autre cas, l'apparence est autre : extérieurement, la coloration varie depuis le blanc grisâtre jusqu'au noir ; le poumon est comme marbré, les points noirs étant constitués par des hémorrhagies sous-pleurales ou pulmonaires superficielles, et les points blanc grisâtre par l'induration du poumon. A la coupe, on trouve un tissu dur, serré, grenu, de couleur grise, parsemé de points noir violacé, qui sont autant de petits infarctus.

Vous voyez, par cette description, que la broncho-pneumonie pseudo-lobaire est arrivée à un haut degré d'hépatisation. La couleur uniformément grise ou gris rosé qui occupe tout un lobe ou une partie d'un lobe est produite par les leucocytes qui sont en très grande abondance, et distendent tous ou presque tous les alvéoles; la sclérose interstitielle est déjà très prononcée, et l'aspect grenu du poumon est la preuve de la dégénération granulo-graisseuse.

Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la description de la forme pseudo-lobaire. Plusieurs d'entre eux, et M. Charcot en particulier, décrivent sous le nom de forme pseudo-lobaire une altération moins avancée du poumon, dans laquelle la splénisation joue le principal rôle et relie les uns aux autres les divers points d'hépatisation. M. Balzer, dans sa thèse, qui reproduit en grande partie

les idées de M. Charcot, dit que cette forme, que Barrier a bien décrite et à laquelle il a donné la dénomination caractéristique de *pseudo-lobaire*, peut présenter également des lésions diverses, parmi lesquelles la plus importante est, sans contredit, la *splénisation.* Tout cela, dans une certaine limite, est affaire d'appréciation. Au point de vue anatomo-pathologique, on peut considérer comme une forme pseudo-lobaire celle dans laquelle tout un lobe est envahi même par une lésion peu avancée. Mais je me suis placé à un autre point de vue. La forme pseudo-lobaire, vous le verrez plus tard, a une réalité clinique, une évolution, une durée qui lui sont propres; eh bien, c'est à cette réalité clinique que correspond l'anatomie pathologique que je vous ai montrée et décrite. La splénisation n'en est pas absente assurément, et les aspects divers du poumon le prouvent, mais elle est reléguée au second plan par l'hépatisation. D'un autre côté, ma description a des traits de ressemblance avec certaines formes chroniques, cela est vrai; mais cette ressemblance prouve seulement que la forme pseudo-lobaire a souvent une évolution très rapide, et que les lésions passent très vite à un dégré avancé, car les faits d'après lesquels j'ai tracé ou plutôt copié mes descriptions sont des observations dans lesquelles la maladie n'a duré que douze à seize jours.

Forme subaiguë et chronique. — Quoique la forme subaiguë et la forme chronique proprement dite ne soient pas identiques, la différence qui les sépare est parfois trop légère pour nécessiter deux descriptions. Peut-être des recherches ultérieures permettront-elles d'en faire une étude plus complète; mais, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons éviter une certaine confusion entre ces deux degrés d'un même processus morbide. D'ailleurs, il est parfois difficile de savoir exactement où finit l'état subaigu, où commence l'état chronique. Les lésions que l'on trouve dans l'un et dans l'autre sont à peu près semblables, plus complètes seulement à l'état chronique; les décrire isolément serait s'exposer à des redites constantes.

Je vous ai déjà montré, en vous décrivant les dégénérescences successives qui peuvent atteindre les bronches, les vésicules pulmonaires et le tissu interstitiel, par quelle série d'altérations

passait chacune des parties constituantes du poumon, depuis les premières lésions inflammatoires jusqu'aux lésions les plus profondes. Vous n'avez qu'à vous rappeler les différentes phases de cette évolution morbide, pour retrouver tous les éléments de la broncho-pneumonie subaiguë et chronique. Ainsi, vous savez que le dernier terme de l'inflammation alvéolaire est tantôt la suppuration, tantôt peut-être la caséification, suivie ou non d'un travail ulcératif qui ramollit, puis expulse une partie des produits caséeux, et forme ainsi de véritables cavernes, tantôt enfin la formation de cristaux acuminés dans l'intérieur des alvéoles; que le dernier terme de l'inflammation du tissu conjonctif est la sclérose, avec épaississement considérable des travées interlobulaires et prolifération embryonnaire; que le dernier terme de la bronchite est la formation du tissu embryonnaire, la destruction de l'anneau musculaire et la dilatation des bronches. Eh bien, ce sont là les trois ordres de lésions que l'on trouve, unies ou séparées, dans la broncho-pneumonie subaiguë ou chronique.

Nous avons ainsi à étudier trois variétés de cette maladie : 1° la broncho-pneumonie caséeuse avec ou sans cavernes; 2° la broncho-pneumonie chronique pseudo-lobaire sans dilatation des bronches (carnisation de Legendre et Bailly); 3° la broncho-pneumonie chronique pseudo-lobaire avec dilatation des bronches (bronchite chronique et dilatation chronique des bronches des auteurs).

Mais il ne faudrait pas croire que ces diverses variétés sont nécessairement isolées les unes des autres; le plus souvent, on les trouve réunies chez le même malade, parfois dans le même poumon. Enfin, toutes ces lésions ne sont pas également fréquentes. La caséification est extrêmement rare, en dehors de la tuberculose; son existence à l'état isolé a toujours été niée par un très grand nombre d'auteurs, et elle a aujourd'hui contre elle la plupart des anatomo-pathologistes modernes. La dilatation des bronches, au contraire, est presque constante; pourtant elle peut manquer dans des cas exceptionnels. Mais la lésion qui ne manque jamais, ni dans la forme subaiguë, ni dans la forme chronique, c'est la sclérose interstitielle avec prolifération du tissu conjonctif. Quant aux cristaux acuminés contenus dans l'intérieur des alvéoles, ils n'existent pas

encore dans la forme subaiguë, mais ils paraissent exister toujours dans la forme chronique, au moins dans certains points du poumon.

1° *Broncho-pneumonie caséeuse.* — Cette variété de broncho-pneumonie peut être subaiguë ou tout à fait chronique. Les discussions soulevées à son sujet ne sont pas encore épuisées, car il s'agit de résoudre cette importante question : La caséification est-elle toujours une altération tuberculeuse, ou peut-elle être en certains cas, très rares il est vrai, une altération exclusivement inflammatoire? Les travaux les plus récents, faits en France, nous démontrent que la prétendue inflammation caséeuse est presque toujours une infiltration tuberculeuse. Mais devons-nous aller plus loin, et, après avoir trop facilement accepté la caséification inflammatoire, convient-il de la nier tout à fait? Je n'ose être aussi radical, quand je songe que la caséification inflammatoire est soutenue par deux autorités considérables : celle de M. Roger, dont je vous ai déjà cité les paroles, et celle de M. le professeur Vulpian, dont la haute autorité scientifique n'est contestée par personne. Les idées de ce savant sont ainsi exposées dans un ouvrage récent (*Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*, 1879) : « M. Vulpian nous a dit à diverses reprises qu'il avait observé dans un petit nombre de cas, mais d'une façon qui ne lui avait laissé aucun doute, ce mode de caséification pulmonaire chez des individus dont les poumons ne présentaient aucune lésion tuberculeuse ancienne, et sans qu'on pût alléguer une influence héréditaire. Pour lui, il n'hésite pas à admettre, à titre d'exception il est vrai, la pneumonie caséeuse simple, sans origine tuberculeuse. »

Quoi qu'il en soit, les masses caséeuses se présentent sous la forme de masses dures plus ou moins volumineuses, lisses et sèches à la coupe, de couleur jaunâtre ou blanchâtre, et ressemblant exactement au tubercule infiltré. Dans certains cas, ces masses caséeuses sont ramollies et creusées par places de petites cavités; dans d'autres points, presque toute la masse caséeuse est éliminée, le poumon présente alors des cavernules ou anfractuosités remplies de pus dont les parois sont tapissées par une matière blanche caséeuse en voie de ramollissement. Elles sont séparées les unes des autres par de minces lames de tissu conjonctif scléreux et de tissu pulmonaire

plus ou moins induré. Quant au reste du poumon, il offre ordinairement diverses autres lésions de broncho-pneumonie chronique, particulièrement la sclérose interstitielle.

2° *Carnisation.* — Depuis les travaux de Legendre et Bailly, cette variété de broncho-pneumonie chronique a été universellement acceptée. Ce mot a été, il est vrai, appliqué indistinctement aux pneumonies chroniques, avec ou sans dilatation des bronches. Je crois préférable de le réserver, à l'exemple de M. Grancher, aux cas dans lesquels les bronches ne sont pas dilatées. Le poumon malade se présente alors avec l'aspect suivant : La lésion a une remarquable tendance à se localiser dans un lobe, qui est transformé en un bloc induré; à la coupe, la surface est lisse, à peu près sèche, sans granulations, d'une couleur violacée ou rosée. Les travées du tissu conjonctif sclérosé et épaissi sont très marquées et se détachent en blanc mat ou légèrement nacré sur la couleur rosée du reste du tissu. Cette variété est exceptionnelle.

3° *Broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches.* — Cette variété ne diffère de la précédente que par un seul point, la dilatation des bronches. C'est incontestablement la moins rare de toutes. A la coupe, la surface pulmonaire présente absolument l'aspect de la carnisation; seulement les bronches sont plus ou moins dilatées. La description qui en a été faite par les auteurs est excellente; mais il y a eu, le plus souvent, erreur d'interprétation : Laennec, Legendre et Bailly, Barthez et Rilliet ont décrit ces faits sous le nom de bronchite chronique et dilatation chronique des bronches. Il est impossible, en lisant leurs ouvrages, de n'y pas reconnaître des broncho-pneumonies chroniques. Voici la description d'un cas de dilatation chronique des bronches, rapportée par Barthez et Rilliet d'après Legendre; j'abrège un peu : « Le lobe inférieur du poumon gauche est dur, sans la moindre apparence de vésicules, et offre un peu l'aspect extérieur du rein. A la coupe, cette portion du poumon est convertie en un tissu rougeâtre, homogène, très lourd et très dense, offrant une consistance comme squirrheuse. » N'est-ce pas là une excellente description de broncho-pneumonie chronique?

« Le tissu pulmonaire est criblé d'aréoles d'étendue variable,

remplies d'un liquide épais, visqueux, d'un jaune verdâtre. Pour la couleur, la densité et la consistance, nous ne saurions mieux faire que de comparer le parenchyme pulmonaire ainsi altéré au tissu utérin lorsqu'il est parcouru de sinus veineux.

« A partir de leur première division, les bronches conservent le même calibre jusqu'à leur terminaison, et même, dans quelques points, ce calibre paraît supérieur à celui de la bronche-mère. »

Il n'est pas possible de faire une description meilleure de la variété qui nous occupe. Barthez et Rilliet comparent, d'une manière très pittoresque, la coupe du poumon malade à celle d'un fromage dont les yeux sont très multipliés. Ils ajoutent qu'ils n'ont jamais, chez l'enfant, observé de dilatation chronique des bronches assez considérable pour former une seule cavité un peu grande et simulant une caverne, comme on l'observe chez l'adulte.

Mon collègue M. le Dr Rendu a été plus heureux. Il a présenté à la Société anatomique, en avril 1872, le poumon d'un enfant creusé de cavernes multiples, produites par la dilatation des bronches. Au milieu du lobe inférieur droit, on trouvait une cavité anfractueuse, sillonnée de brides, mais tapissée par une membrane lisse qui se continuait avec celle des bronches. Elle communiquait en arrière avec des dilatations ampullaires qui occupaient la face postérieure du lobe inférieur; en bas et en avant, avec une cavité considérable placée immédiatement au-dessus de la face diaphragmatique du poumon.

Le tissu pulmonaire était réduit à une trame fibreuse renfermant des produits caséeux. Ce qui dominait, c'était la dilatation des bronches. Les dernières ramifications bronchiques étaient très distendues et très dilatées. Pas de tubercules.

A ces diverses formes de broncho-pneumonie chronique, nous devons ajouter celle dans laquelle le poumon s'atrophie au point d'être réduit au tiers ou au quart de son volume, comme dans l'atrophie pulmonaire consécutive à la pleurésie chronique.

Telle est l'anatomie pathologique de la broncho-pneumonie subaiguë et chronique. Elle offre un intérêt incontestable, et vous verrez que, malgré les lacunes que le temps seul pourra combler, nous en tirerons grand parti dans nos études cliniques.

NEUVIÈME LEÇON

BRONCHO-PNEUMONIE

Étiologie.

La broncho-pneumonie n'est pas toujours secondaire. — Le coryza, la laryngite, les bronchites primitives sont la première étape de la broncho-pneumonie. — Importance de cette opinion. — Proportion relative des cas primitifs et secondaires.

Influence du froid humide ; des maladies aiguës à détermination bronchique. — Influence de la nature de la maladie primitive sur la forme de la broncho-pneumonie secondaire.

Grippe. — *Rougeole* à toutes ses périodes : elle est un des facteurs les plus actifs de la broncho-pneumonie. — *Coqueluche :* cause moins fréquente. — *Diphthérie :* le plus énergique des facteurs. — L'asphyxie est-elle la cause ou la conséquence de la broncho-pneumonie ? — Influence de la trachéotomie. — *Fièvre typhoïde :* cause très peu active.

Influence de l'âge; du rachitisme; de la scrofule; de la misère; de l'hôpital.

Messieurs,

Après les longs développements que nous avons consacrés à l'anatomie pathologique de la broncho-pneumonie, nous entrons dans l'étude clinique de cette maladie. Nous commencerons par indiquer la manière dont elle se développe et par étudier les causes qui la font naître.

Si vous vous en rapportiez exclusivement aux faits que vous avez eus sous les yeux depuis le commencement de cette année, vous seriez disposés à croire que la broncho-pneumonie est une affection toujours secondaire, qu'elle est toujours une complication d'une autre maladie à détermination bronchique, telle que la rou-

geole, la coqueluche ou la diphthérie. Vous pourriez d'autant plus facilement accepter cette opinion que vous seriez d'accord. avec plusieurs auteurs, si bien que le mot *pneumonie secondaire* est presque devenu synonyme du mot *broncho-pneumonie*. C'est pourtant là une erreur; j'ai eu plusieurs fois occasion d'observer des broncho-pneumonies manifestement primitives, et MM. Rilliet, Barthez et Roger donnent l'appui de leur haute autorité à cette manière de voir. Si, jusqu'à présent, je n'ai pu vous en montrer que peu d'exemples, c'est que les broncho-pneumonies primitives sont plus rares que les broncho-pneumonies secondaires; mais je serais fort surpris que, dans le cours de l'année, quelques nouveaux faits ne se présentassent pas à notre observation. Il est, d'ailleurs, une raison qui explique la rareté, dans nos salles, des broncho-pneumonies primitives : elles se développent surtout chez les enfants âgés de moins de deux ans, et ils sont exclus de l'hôpital Sainte-Eugénie.

A quoi tient cette divergence d'opinion entre les auteurs ? Il ne paraît guère admissible que des observateurs consciencieux et sagaces aient méconnu la broncho-pneumonie, uniquement parce qu'elle ne succédait pas à une coqueluche ou à une rougeole. Tout le monde a observé, sans aucun doute, des broncho-pneumonies qui n'étaient précédées d'aucune maladie antérieure. Mais, malgré cette circonstance, on les considérait comme secondaires, uniquement parce qu'elles succédaient à une laryngite ou à une bronchite. A ce compte, en effet, toute broncho-pneumonie est secondaire, car toute broncho-pneumonie a pour point de départ une inflammation des bronches. Mais ne voyez-vous pas l'erreur de ce jugement ? Non seulement la bronchite fait partie intégrante de la broncho-pneumonie, mais encore elle précède toujours l'hépatisation lobulaire; l'inflammation marche de la bronche à l'alvéole ; c'est le processus morbide que je vous ai si souvent décrit. Nous pouvons distinguer la bronchite de l'hépatisation, nous pouvons dire que celle-ci est secondaire par rapport à celle-là, mais nous ne pouvons pas dire que la broncho-pneumonie est secondaire à la bronchite; elle débute par la bronchite, ce qui est bien différent.

Aussi ne puis-je me décider à appeler secondaire une broncho-

pneumonie qui succède à un coryza, à une laryngite, à une bronchite. Le processus morbide qui part des muqueuses nasale ou laryngée pour aboutir à l'alvéole est toujours identique à lui-même et ne change pas de nature en changeant de siège. Je regarde cette broncho-pneumonie comme primitive.

C'est en me plaçant à ce point de vue que je considère les broncho-pneumonies primitives comme plus fréquentes chez les enfants âgés de moins de deux ans que chez ceux qui ont dépassé cet âge. M. Roger, qui émet la même opinion, restreint pourtant plus que je ne le fais le sens du mot primitif; il ne l'applique qu'aux broncho-pneumonies qui succèdent à la bronchite capillaire. Vous vous rappelez ce que je vous ai dit de cette dernière affection, et vous savez qu'elle est, en effet, presque toujours, la première étape de la broncho-pneumonie.

Vous pensez peut-être, messieurs, que la distinction que je cherche à établir repose sur les mots, et non sur les choses, et que le nom importe assez peu, pourvu que les faits soient bien observés. Ce serait une erreur. La conviction que toute broncho-pneumonie est secondaire peut la faire méconnaître quand la bronchite initiale a échappé à l'observation par suite de la marche rapide de la pneumonie lobulaire. Je fais allusion ici à ces formes pseudo-lobulaires dont je vous ai dit un mot à propos du pronostic de la pneumonie franche et sur l'histoire desquelles je reviendrai plus tard avec détail.

La proportion relative des cas primitifs et des cas secondaires est difficile à déterminer; elle dépend du sens qu'on attache à ces mots, ainsi que du champ d'observation. Il faudrait pouvoir réunir les faits recueillis dans les crèches des hôpitaux ordinaires à ceux des hôpitaux d'enfants, sans parler de ceux que fournit la pratique de la ville; une telle statistique est actuellement impossible. Mais ce qui prouve que le nombre des broncho-pneumonies primitives est considérable, c'est que M. Roger l'évalue au tiers des cas (67 sur 201); ce chiffre est bon à connaître et mérite de n'être pas oublié.

L'influence du froid sur la production de la broncho-pneumonie est considérée comme plus que douteuse par MM. Picot et d'Espine;

je m'en étonne, et, comme l'excellent manuel de ces auteurs est entre les mains de la plupart d'entre vous, je ne voudrais pas vous laisser admettre cette opinion. Rien ne serait plus dangereux. Que cette influence soit difficile à prouver directement, je le veux bien ; il en est ainsi de la plupart des causes de maladies ; on pourra toujours objecter des exemples contradictoires. Tandis que je vous citerais tel enfant mal soigné, lavé sans précaution, insuffisamment couvert, qui contracte une broncho-pneumonie primitive ; tel autre qui, sorti trop tôt et par un temps froid, après la rougeole, est atteint de la même maladie, je vous en montrerais aussi un grand nombre, qui, dans nos salles, n'échappent pas à cette redoutable complication, malgré les précautions les plus grandes et les soins les plus attentifs. Mais cette contradiction apparente prouve seulement que les causes de la broncho-pneumonie sont multiples, et non qu'un refroidissement n'en est jamais l'origine. Un pareil scepticisme nous mènerait tout droit à négliger les précautions hygiéniques indispensables.

Toutes les *maladies à détermination bronchique* peuvent se compliquer de broncho-pneumonies ; elles donnent naissance aux *broncho-pneumonies secondaires.* Les complications broncho-pneumoniques se montrent au moment où le processus morbide normal de la maladie primitive amène l'inflammation bronchique ; ce qui fait que la broncho-pneumonie apparaît à des époques diverses dans les diverses maladies, et que sa marche est en rapport étroit avec celle de la maladie primitive.

Je ne parle ici que des maladies aiguës, et je laisse tout à fait de côté les maladies du cœur et la tuberculose. L'étude de la broncho-pneumonie dans les affections cardiaques est trop peu avancée encore pour qu'il soit possible de l'envisager d'un coup d'œil général ; elle ne se présente d'ailleurs qu'exceptionnellement chez l'enfant. Quant à la broncho-pneumonie tuberculeuse, son histoire est complexe, et je l'étudierai plus tard avec vous. Je risquerais d'être inexact ou mal compris, si je voulais vous en donner aujourd'hui un aperçu sommaire.

Je me suis demandé s'il n'y avait pas un rapport plus ou moins étroit entre la nature de la maladie initiale et l'anatomie patholo-

gique de la broncho-pneumonie, s'il n'y avait pas autant d'espèces de pneumonie lobulaire que de causes productrices. Vous avez pu voir, par la manière dont j'ai traité l'anatomie pathologique, que cette question avait été résolue dans mon esprit par la négative pour les maladies aiguës. Cette solution n'est peut-être pas définitive; il est possible que les idées soutenues par M. Lancereaux dans d'autres sujets se réalisent un jour en partie dans celui-ci; mais jusqu'à présent rien ne nous autorise à accepter une semblable opinion : dans l'état actuel de la science, il nous paraît que le processus morbide est toujours identique à lui-même, que la lésion ne varie pas avec la cause.

Ce point établi, une autre question se présentait : la cause productrice influe-t-elle sur la forme de la broncho-pneumonie ? Telle cause donne-t-elle naissance à la forme suraiguë, telle autre à la forme mamelonnée, pseudo-lobaire ou chronique ? Ici, la réponse n'est ni absolument négative ni absolument affirmative. Si l'on avait la prétention de rattacher toujours une forme à une cause, assurément on serait dans l'erreur ; mais, si l'on se contente d'une approximation, il y a quelques lumières à tirer de cette étude.

Certaines formes de broncho-pneumonie paraissent se rattacher plus particulièrement à certaines causes. Ainsi, parmi les formes aiguës, celle qui marche avec le plus de rapidité, et que j'ai désignée sous le nom de suraiguë, se rencontre surtout dans la broncho-pneumonie primitive, chez les enfants au-dessous de deux ans, à la suite de la diphthérie, ou plutôt du croup, enfin dans la rougeole, qui tient le troisième rang, les deux premières causes ayant une influence à peu près égale. La forme subaiguë ou lente, d'après la remarque de Bartels, est plus commune dans la coqueluche. Quant à la forme chronique, quoiqu'elle puisse se produire sous l'influence de toutes les causes, il m'a paru qu'elle était plus rare dans la broncho-pneumonie primitive et à la suite de la diphthérie, moins exceptionnelle après la rougeole et la coqueluche. Ces données, quelque incomplètes qu'elles soient, ont leur intérêt.

Enfin, une dernière question mérite de nous arrêter : quelle est l'influence de l'âge, de l'hygiène, du milieu ambiant, de la diathèse, non seulement sur la production, mais encore sur la forme de la

broncho-pneumonie? C'est là un sérieux sujet d'étude ; malheureusement, si le champ est vaste, il est en partie inexploré. Nous y reviendrons plus loin.

Vous le voyez, si nous sommes assez instruits des causes qui font naître la broncho-pneumonie, nous le sommes peu de celles qui dirigent sa marche. Encore ne faut-il pas nous faire d'illusions : l'observation nous a appris que les maladies à détermination bronchique se compliquent souvent de broncho-pneumonie ; mais nous ignorons comment, par quel mécanisme elles la produisent, quelle est, en un mot, la pathogénie de la pneumonie lobulaire. La pathologie expérimentale ne nous a pas fourni de solution, et je vous ai déjà expliqué que la section des nerfs pneumo-gastriques et des récurrents n'avait pas donné les résultats qu'on en avait espérés, puisque les broncho-pneumonies produites par cette opération sont des broncho-pneumonies mécaniques.

Contentons-nous de dire ce que nous savons.

La *grippe*, chez les jeunes enfants et chez les vieillards, est une cause assez fréquente de broncho-pneumonie. J'appelle grippe une maladie bien nettement limitée, épidémique, à déterminations multiples, qui atteint à la fois ou tour à tour les muqueuses bronchique et intestinale, qui laisse après elle une grande faiblesse, une maladie spécifique et infectieuse, en un mot, qu'on ne doit pas confondre avec un simple rhume.

Mais, de toutes les maladies aiguës qui donnent naissance à la broncho-pneumonie, les trois principales sont la rougeole, la coqueluche et la diphthérie.

La *rougeole* peut se compliquer de pneumonie lobulaire à toutes ses périodes : pendant la bronchite initiale, pendant l'éruption, pendant la convalescence. Quand la complication pulmonaire apparaît au début, elle influe sur l'exanthème, qui est blafard, rose pâle plutôt que rouge, peu abondant, disposé irrégulièrement; la rougeole *sort mal*, comme on dit vulgairement. Cette éruption incomplète est la conséquence et non la cause de la gravité de la maladie. Mais une bronchite initiale violente est exceptionnelle; aussi la broncho-pneumonie est-elle le plus souvent consécutive à l'éruption ; elle en est même ordinairement séparée par un intervalle de repos,

que caractérise un abaissement de température d'autant plus complet et d'autant plus prolongé que la naissance de la complication est elle-même plus tardive. Toutes les formes de broncho-pneumonies peuvent être la conséquence de la rougeole, depuis la forme suraiguë jusqu'à la forme prolongée ou même chronique ; je n'oserais pas dire qu'aucune des formes aiguës y soit plus fréquente que l'autre. La seule remarque que je puisse faire, c'est que la rougeole paraît tenir, comme je vous l'ai dit, le troisième rang parmi les causes morbides de la forme suraiguë. Elle est un des facteurs les plus actifs de la broncho-pneumonie; d'après Barrier, elle entre pour un tiers dans sa production; M. Roger admet la proportion d'un quart, que confirment mes observations personnelles.

La *coqueluche* est une cause un peu moins active : d'après M. Roger, elle ne donne qu'un cinquième du chiffre total; ici encore, mes résultats s'accordent avec ceux de notre savant maître. La pneumonie lobulaire ne se développe pas, du moins d'après mes observations, pendant la bronchite initiale; elle n'apparaît qu'à la période d'état. Il se produit alors, souvent, mais non toujours, une sorte de balancement entre l'élément spasmodique et l'élément cartarrhal de la coqueluche ; à mesure que l'inflammation progresse, les quintes diminuent; elles augmentent quand la broncho-pneumonie s'arrête ou rétrograde, pour s'affaiblir encore à chaque poussée nouvelle de congestion ou d'inflammation. La pneumonie lobulaire paraît subir l'influence de ces revirements, de ces hésitations, et la fréquence plus grande de la forme lente ou subaiguë dans la coqueluche confirme cette manière de voir.

De toutes les causes de broncho-pneumonie, la *diphthérie*, surtout sous forme de croup, me semble être la plus puissante. Tous les auteurs l'ont signalée. Il est rare, dit M. Roger, que, chez les enfants qui succombent au croup, on ne trouve pas quelques noyaux de pneumonie lobulaire. L'année dernière, quand nous faisions, M. Balzer et moi, des recherches anatomo-pathologiques, nous trouvions, dans presque toutes les autopsies de croup, des noyaux plus ou moins étendus de broncho-pneumonie. La plupart des enfants atteints avaient été opérés; c'est en effet souvent à la

période asphyxique, et quand l'opération est imminente, que la broncho-pneumonie se développe.

Ici, plusieurs questions se posent : L'asphyxie est-elle la cause ou la conséquence de la broncho-pneumonie? Celle-ci a-t-elle précédé ou suivi la trachéotomie, et est-elle indépendante de l'opération?

La première question ne saurait être tranchée par oui ou par non. Il est certain que la broncho-pneumonie et les vastes congestions qui l'accompagnent, en restreignant le champ de l'hématose, contribuent puissamment à l'asphyxie; la preuve en est fournie par les cas trop nombreux où l'opération diminue à peine la gêne respiratoire du malade. Mais, d'autre part, on ne saurait nier l'influence de la gêne respiratoire sur la naissance, ou plutôt sur l'aggravation de la broncho-pneumonie. Il y a donc là une action réciproque, où l'asphyxie et l'inflammation pulmonaire jouent à la fois le rôle de cause et d'effet.

Quant à la seconde question, elle est également complexe. La broncho-pneumonie peut précéder ou suivre la trachéotomie, et, dans ce dernier cas, elle peut dépendre ou non de l'opération. Toutes ces propositions nécessitent quelques mots de développement.

L'accusation portée contre la trachéotomie par les auteurs qui voulaient voir en elle la seule cause des broncho-pneumonies qui la compliquent ou qui la suivent, n'est plus aujourd'hui soutenable. M. le professeur Peter, dans un excellent mémoire publié dans la *Gazette hebdomadaire*, en 1864, en a fait justice, et M. Sanné, dans son *Traité de la diphthérie*, a apporté de nouvelles preuves à l'appui de cette opinion. Mes observations personnelles la confirment, et presque tous les médecins qui se sont occupés de ce sujet la partagent. La preuve en est facile à fournir : si la trachéotomie était la cause unique de la broncho-pneumonie, tout malade non opéré en serait exempt. Or sur cent vingt-un cas de broncho-pneumonie suite de croup, M. Sanné en a trouvé vingt et un dans lesquels l'opération n'avait pas été faite. Cette statistique est concluante.

Si maintenant nous entrons dans le détail, nous trouvons que quelquefois, mais très rarement, la pneumonie lobulaire est la suite d'une diphthérie qui n'a pas dépassé l'arrière-gorge ou les fosses

nasales; j'en possède quatre exemples. Dans la moitié des cas environ, d'après M. Sanné, et d'après mes recherches personnelles, elle ne dépassait pas le larynx et la trachée, et dans l'autre moitié elle s'étendait jusqu'aux bronches. La broncho-pneumonie apparaît ordinairement du deuxième au sixième jour de la diphthérie, quelquefois le premier jour, très rarement après le dixième. Enfin, quand la trachéotomie a été faite, l'autopsie permet très souvent de constater la pneumonie lobulaire dès le premier jour, quand les enfants n'ont survécu que quelques heures à l'opération; l'inflammation pulmonaire avait évidemment précédé et non suivi la trachéotomie.

La diphthérie est donc une des causes de la broncho-pneumonie, au même titre que la rougeole et la coqueluche.

Mais la trachéotomie en est-elle toujours innocente? L'air froid, les poussières pénétrant directement par la plaie jusqu'aux bronches sont-ils sans actions? On ne saurait le croire. C'est pour réchauffer et humecter l'air que Trousseau recommandait l'usage de la cravate, avec cette ardeur de paroles, cette vigueur de prosélytisme qui a entraîné tant de convictions et sauvé tant de malades; mais il combattait en même temps l'opinion des auteurs qui croyaient la cravate utile pour éviter l'introduction des poussières atmosphériques dans les bronches; il soutenait que cette introduction est impossible; en cela, il se trompait. Des recherches récentes, publiées dans les bulletins de la Société anatomique de cette année 1878 par M. Balzer, ont démontré que les poussières pouvaient pénétrer jusque dans les dernières ramifications bronchiques; mais le lien entre la présence de ces corps étrangers et la broncho-pneumonie lui échappe; il n'y a pas un rapport exact entre celle-ci et ceux-là. C'est une étude à poursuivre.

Toutes les formes et tous les degrés de la broncho-pneumonie ont été observés après la diphthérie, mais la forme suraiguë y est relativement fréquente. Le motif en est aisé à concevoir : elle est unie, le plus souvent, à la bronchite pseudo-membraneuse.

La *fièvre typhoïde* est regardée, par la plupart des auteurs, comme une cause fréquente de broncho-pneumonie. J'ai vu avec plaisir que, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, M. Roger ne

partageait pas cette manière de voir. Je ne nie pas qu'elle ne soit une cause, mais elle n'est pas une cause fréquente, au moins chez l'enfant. Sur cent cinquante observations de dothiénentérie, je n'en ai observé que deux cas. Les autopsies sont relativement rares, il est vrai, et tout le monde connaît la bénignité de la fièvre typhoïde dans l'enfance; mais la broncho-pneumonie est une maladie assez saisissable et qui troublerait assez fortement la marche naturelle de la fièvre typhoïde pour qu'elle ne pût être méconnue pendant la vie. Il pourrait se faire pourtant que la broncho-pneumonie fût si peu étendue qu'elle ne se révélât par aucun symptôme local. Telles étaient les lésions trouvées dans le poumon d'un enfant de treize ans, mort le 1er janvier de cette année, au dixième jour d'une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique. Chez ce petit malade, je trouvais, outre une bronchite assez étendue et une congestion marquée du lobe inférieur droit, trois noyaux d'hépatisation lobulaire, de couleur rosée, situés dans un espace de 3 centimètres sur 4 à la partie inférieure du lobe supérieur droit en arrière. Ces noyaux étaient entourés d'une zone de splénisation peu étendue qui les reliait entre eux. Il est clair que, si le malade avait guéri, la broncho-pneumonie n'aurait sans doute jamais été soupçonnée, et qu'elle n'en aurait pas moins existé. Mais, en pareille occurrence, elle serait un fait anatomo-pathologique, et non plus un fait clinique. Elle n'aurait donc qu'une importance très secondaire, à moins que, ne se résolvant pas après la guérison de la maladie, elle devînt plus tard le noyau d'une broncho-pneumonie chronique. Cette origine de la broncho-pneumonie chronique est affirmée par M. Charcot et M. Cornil. Pour ma part chez les enfants, je ne l'ai jamais observée; mais je devais vous la signaler.

L'étude des causes directes de la broncho-pneumonie est maintenant terminée. Il me reste à chercher avec vous quelle peut être l'action exercée sur sa naissance ou sur sa forme par divers états physiologiques ou diathésiques, action souvent très grande, mais qui a seulement la valeur de cause prédisposante.

L'influence du sexe est nulle; celle de l'âge, au contraire, est considérable; elle suit la loi de toutes les maladies propres à l'enfance. Que la physiologie et la pathologie nous permettent de

l'expliquer ou nous laissent dans le doute, que nous comprenions plus ou moins nettement pourquoi la broncho-pneumonie apparaît de préférence aux deux extrêmes de la vie, dans l'enfance et dans la vieillesse, le fait est incontestable.

Pour nous limiter à l'objet de nos études, c'est-à-dire à l'enfance, il ressort de ce fait une conséquence dont j'ai eu souvent l'occasion de vous montrer l'exactitude pour d'autres maladies, et qu'on pourrait ériger en loi : c'est que, plus l'enfant vieillit, plus il se rapproche de l'adulte, plus aussi les manifestations particulières à son âge diminuent de fréquence. Vous savez ce que je vous ai dit à propos des broncho-pneumonies primitives chez les enfants au-dessous de deux ans; elles y sont plus fréquentes qu'au-dessus de cet âge. On admet généralement que la pneumonie lobulaire atteint rarement les très jeunes sujets, nouveau-nés et enfants à la mamelle, parce qu'ils sont surveillés de près et moins exposés au contage de la rougeole, de la coqueluche, de la diphthérie. L'exactitude de cette observation est incontestable; mais vous voyez que cette raison est tout extrinsèque et ne contredit en rien la loi que j'ai posée tout à l'heure. Nous avons trop souvent, d'ailleurs, l'occasion d'observer dans les classes populaires des broncho-pneumonies suite de maladies contagieuses chez les très jeunes enfants, pour ne pas savoir que cette immunité est toute relative. J'ajoute que je fais ici les plus expresses réserves à propos des pneumonies lobaires observées à cet âge par Valleix, Vernois, etc. Je ferai aussi remarquer, en passant, combien l'influence attribuée à la dentition par la plupart des auteurs est en contradiction avec la rareté, constatée par eux-mêmes, des pneumonies lobulaires dans la première année; je la crois tout au moins douteuse.

A partir de deux ans, le maximum de fréquence est compris entre deux et six ans; Barrier, sur 61 cas, en compte 45 de deux à cinq ans, M. Roger, sur 199 cas, en compte 110 de vingt mois à trois ans; 71 de trois à six ans, et 18 seulement au-dessus. Ma statistique personnelle me donne des chiffres analogues : sur 60 cas, j'en trouve 54 de dix-huit mois à quatre ans, et seulement 6 au-dessus.

Tels sont les faits. Une explication en peut-elle être donnée? Une conclusion pratique en peut-elle être tirée?

Il est facile de montrer que, chez l'enfant comme chez le vieillard, les inflammations catarrhales des bronches et des alvéoles, primitives ou secondaires, sont plus fréquentes que chez l'adulte. Mais, outre que cette remarque n'a d'autre valeur que la constatation d'un fait, il resterait à expliquer, selon la réflexion très juste de M. Roger, pourquoi toutes les maladies à élément bronchique ne se compliquent pas de pneumonie lobulaire chez les sujets de tout âge. Y a-t-il une raison physiologique pour que la muqueuse bronchique et alvéolaire soit plus susceptible aux deux époques extrêmes de la vie? Est-il permis de dire que, au moment de l'évolution et de la déchéance organiques, elle est plus sensible à l'effet des causes morbides? Pour qu'une pareille explication eût quelque valeur, il faudrait qu'elle fût appuyée sur des preuves anatomo-pathologiques positives, que l'on constatât, par exemple, des différences marquées dans la constitution de l'épithélium selon les âges; mais, jusqu'à présent, rien ne nous autorise à admettre ni à repousser cette opinion.

Une autre explication peut être tirée, non plus de l'âge, mais de la coïncidence entre certaines périodes de la vie et les maladies génératrices de la broncho-pneumonie. Dans une certaine limite, cette manière de voir, qui est celle de M. Roger, est appuyée sur les faits. Ainsi, par exemple, le maximum du nombre des rougeoles se trouve de deux à six ans, et ce maximum coïncide exactement avec celui des broncho-pneumonies. Sur 62 rougeoles dont l'observation est complète, j'en compte 51 au-dessous de sept ans. Les chiffres sont à peu près les mêmes pour la coqueluche : sur 60 cas, 53 au-dessous de sept ans. Il est donc certain que le nombre des pneumonies lobulaires dans la première enfance dépend, pour une grande part, du nombre des maladies génératrices. Mais nous devons, pour saisir la vérité, nous placer à un autre point de vue.

Si, en effet, le nombre des rougeoles ou des coqueluches était l'unique cause de celui des broncho-pneumonies, nous devrions trouver, au-dessus de six ans, un nombre plus faible, mais équivalent à celui de la maladie causale. Eh bien, c'est là justement ce que nous ne trouvons pas : des 11 rougeoles et des 7 coqueluches développées au-dessus de six ans, deux seulement se sont compli-

quées de broncho-pneumonies, une pour la rougeole, une pour la coqueluche, ce qui donne une proportion de un onzième et un septième; tandis que les 51 cas de rougeole de deux à six ans donnent 19, et les 53 cas de coqueluche 15 broncho-pneumonies, ce qui donne une proportion de plus d'un tiers et de plus d'un quart. L'influence de l'âge n'est donc pas une simple apparence et ne peut pas être expliquée par une coïncidence.

De là une conclusion pratique de la plus haute importance : la rougeole et la coqueluche ont d'autant plus de chances de guérison, et seront d'autant moins redoutables, que l'enfant aura dépassé l'âge des complications pulmonaires. Ici, je fais une restriction, ou plutôt je vous rappelle que je parle seulement des enfants, réservant complètement mon opinion pour les adultes.

Quant à la diphthérie, elle aussi est d'autant moins à craindre que l'âge du petit malade est plus avancé; mais le pronostic n'est plus lié seulement à l'existence ou à l'absence de la broncho-pneumonie; il dépend de tant de circonstances diverses, il est formé d'éléments si complexes, que sa place ne se trouve pas ici.

Il y aurait tout un travail à faire sur le rôle du *rachitisme* dans les maladies, et particulièrement dans celles des organes thoraciques. Indépendamment de l'influence qu'il exerce sur l'organisme entier, des troubles de nutrition causés par l'évolution tardive et incomplète de la dentition, des diarrhées qui en sont la conséquence, de la débilité qu'amène l'impotence des petits malades, les déformations du thorax ont pour effet d'entraver le jeu régulier du cœur et du poumon, et de gêner leur développement normal. Ces conditions défavorables prédisposent-elles à la broncho-pneumonie ? Cela me paraît probable, et la plupart des auteurs le croient. Je n'oserais pourtant pas l'affirmer; les observations prises dans mon service de chroniques ne sont pas probantes. Mais il est hors de doute que la broncho-pneumonie, une fois développée, est aggravée par les déformations rachitiques du thorax, que sa guérison est rendue plus difficile et sa durée plus longue. Elle prend fréquemment les allures lentes de la forme subaiguë, si voisine de la forme chronique, avec laquelle elle finit même par se confondre. L'influence du rachitisme se fait, d'ailleurs, d'autant plus nettement

sentir que les déformations thoraciques sont plus grandes, les courbures des membres n'y jouant qu'un rôle très effacé, preuve manifeste que cette influence est surtout mécanique et s'exerce presque exclusivement par la gêne qu'elle apporte au fonctionnement régulier du poumon et du cœur.

Il est bien difficile de se rendre compte aujourd'hui de l'influence de la *scrofule* sur la broncho-pneumonie. Plus tard je vous dirai ce qu'on doit entendre, selon moi, dans l'état actuel de la science, par le mot *scrofule;* vous verrez alors que les découvertes modernes ont profondément modifié le sens qu'on y attachait autrefois. Plusieurs auteurs semblent même disposés à le rayer du cadre nosologique. Je ne partage pas leur manière de voir, mais je ne puis nier cependant que l'importance de la scrofule ne soit singulièrement modifiée, et que, par suite, son influence sur les affections viscérales, en particulier sur la broncho-pneumonie, ne s'exerce que dans des limites restreintes. En tout cas, de nouvelles études sont nécessaires pour préciser ces limites, et pour n'aller ni en deçà ni au delà de la vérité.

La broncho-pneumonie est incontestablement plus fréquente chez les enfants pauvres que chez ceux qui vivent dans l'aisance ou la richesse, à l'hôpital qu'en ville. Tout, ici, se réunit pour amener ce triste résultat. L'hygiène est déplorable ; les malheureux enfants, nés de parents dont l'organisme est affaibli par la misère, et souvent par les excès, viennent au monde chétifs et débiles ; le lait maternel leur fait défaut et est remplacé par une alimentation grossière et insuffisante. Ils vivent dans un air confiné, au sein d'une atmosphère viciée; ils sont privés des soins maternels, par les exigences du travail quotidien; l'hiver, le feu manque, et les vêtements sordides dont ils sont à peine couverts ne les préservent pas des changements de température. Quand la maladie les atteint, les soins donnés sont maladroits et tardifs. Et comment la maladie n'atteindrait-elle pas ces petits êtres, plongés et comme noyés au sein des effluves les plus redoutables de contagion? Les frères, les voisins sont affectés de coqueluche, de rougeole, de diphthérie ; le mal grandit et étend ses ravages, jusqu'au jour où il ne lui reste plus de victime à frapper. Alors, on nous les apporte, ces malheu-

reux; rachitiques, scrofuleux, débiles, ils s'entassent dans nos salles d'hôpital, trop étroites souvent pour les contenir. Là, ils trouvent des soins éclairés, une sollicitude presque maternelle, des draps blancs, du linge constamment renouvelé, mais ils trouvent aussi un air vicié par les miasmes nosocomiaux et surtout par les poisons morbides des maladies contagieuses; ils entrent atteints de rougeole, ils meurent empoisonnés par la diphthérie; ils arrivent avec le croup, on les opère, ils vont guérir, mais la rougeole les guette au passage, et ils succombent à la broncho-pneumonie. L'hôpital, où ils venaient chercher la guérison, leur a donné la mort.

Heureusement, messieurs, cette lugubre peinture, vraie aujourd'hui, ne le sera plus demain, si tous nous voulons mettre au service de l'humanité notre dévouement et, ce qui est plus difficile, notre persévérance. Déjà des progrès ont été accomplis; de plus grands se préparent. Nous ne souffrirons pas bien longtemps, je l'espère, d'une infériorité qui nous fait rougir devant les étrangers; les hôpitaux, les pavillons d'isolement, pourvus de toutes les ressources que la science met à notre portée, vont se construire sous l'impulsion d'une administration prévoyante, qui s'éclaire à toutes les lumières, et si alors l'hôpital fait encore quelques victimes, c'est que rien ne pourra jamais remplacer l'espace et le grand air.

DIXIÈME LEÇON

BRONCHO-PNEUMONIE

Physiologie pathologique.

L'étude de la broncho-pneumonie est d'autant plus difficile que toutes les parties du poumon sont atteintes et que chacune d'elles est souvent à un degré différent d'évolution morbide.

Toutes les lésions n'ont pas la même importance clinique; celles qui jouent le premier rôle sont : l'inflammation bronchique et alvéolaire d'une part, la congestion active ou hyperémie de l'autre.

L'inflammation est constante ; l'hyperémie ne l'est pas ; mais son extrême fréquence rend son rôle prépondérant dans la broncho-pneumonie.

L'inflammation est l'élément fixe, l'hyperémie, l'élément mobile de la maladie.

Marche de l'inflammation. — Son évolution est progressive ; elle commence à la bronche pour finir à l'alvéole. — Le nombre des lobules enflammés constitue les deux formes principales de la maladie : forme disséminée ou mamelonnée; forme pseudo-lobaire. — Quand l'inflammation des bronches est beaucoup plus étendue que celle des alvéoles, la forme disséminée est suraiguë. — Quand l'inflammation des alvéoles est beaucoup plus étendue que celle des bronches, la forme pseudo-lobaire est suraiguë.

Marche de la congestion. — Son évolution est irrégulière ; elle est essentiellement mobile et variable. — Son importance est nulle ou médiocre dans les formes suraiguës, disséminées ou pseudo-lobaires; elle est grande dans la forme pseudo-lobaire aiguë; elle est extrême dans la forme disséminée aiguë.

Messieurs,

En abordant l'étude clinique de la broncho-pneumonie et avant de pénétrer dans la complexité de ses formes et de ses symptômes, je voudrais vous présenter une sorte d'image schématique qui vous permît de comprendre sa marche en apparence si capricieuse, l'instabilité des signes physiques qui nous la révèlent, et la difficulté de son diagnostic exact.

L'anatomie pathologique vous a déjà fait voir combien le sujet est difficile ; toutes les parties constituantes du poumon sont altérées à la fois : bronches, alvéoles, vaisseaux sanguins, vaisseaux lymphatiques, tissu conjonctif. Mais ils ne sont atteints ni au même degré, ni régulièrement, dans les diverses parties de l'organe. Chaque bronche, chaque alvéole semble avoir sa vie pathologique particulière, et l'évolution morbide se déroule dans chaque lobule avec la plus complète indépendance. Il y a sans doute un lien de subordination nécessaire entre le siège et le degré de la lésion; mais cette subordination n'existe que dans la bronche et dans le lobule isolés, non dans l'ensemble du lobe; si bien qu'un lobule peut être arrivé à la période d'hépatisation grise, et que les parois des alvéoles qui le composent peuvent éclater sous la pression des leucocytes qui les remplissent, tandis que le lobule voisin est à la période d'hépatisation rouge ou de splénisation, et qu'un troisième est encore parfaitement normal. On peut donc, si l'on veut, comparer la marche de la broncho-pneumonie à celle de la pneumonie franche, mais à la condition de limiter cette comparaison à chaque lobule isolément, et de ne pas l'étendre au poumon tout entier. Si l'on peut, à toute force, et malgré de nombreuses dissemblances, retrouver la division classique en trois périodes dans le processus morbide d'un lobule malade, il est impossible de la transporter dans la clinique : une pareille tentative n'y amènerait que le trouble et la confusion.

Mais ce n'est pas tout : si l'on doit, en clinique, laisser dans l'ombre les altérations des vaisseaux lymphatiques et du tissu conjonctif, qui ne se révèlent à nous par aucun signe, il faut au contraire mettre en pleine lumière les altérations bronchiques et les troubles de la circulation sanguine : la bronchite et la congestion. Ces deux facteurs jouent un rôle tellement important, que souvent ils remplissent la scène et cachent derrière eux le troisième facteur, je veux dire l'inflammation alvéolaire.

Ici, j'ai besoin d'insister et de vous donner quelques explications.

Vous vous rappelez que, dans l'anatomie pathologique, je vous ai décrit successivement la congestion active ou hyperémie, la bronchite, l'inflammation alvéolaire, et qu'enfin j'ai rejeté parmi les

lésions mécaniques l'atélectasie ou état fœtal; je vous ai dit aussi, à ce moment, quelle importance un grand nombre d'auteurs, et en particulier Legendre et Bailly, avaient attribuée à l'atélectasie; j'ajoutais enfin que cette erreur d'appréciation tenait à une confusion faite par ces auteurs entre les congestions d'ordre nosologique et les congestions d'ordre mécanique, entre l'hyperémie et l'atélectasie. Et bien, aujourd'hui, nous entrons dans l'étude nosologique de la broncho-pneumonie; nous laisserons donc forcément dans l'ombre toutes les lésions qui ne se révèlent à nous par aucun signe pendant la vie du malade, toutes celles qui ne jouent qu'un rôle effacé et secondaire, toutes celles dont l'influence, quelque importante qu'elle soit, ne se traduit par aucun symptôme appréciable. C'est vous dire que, lorsque je parlerai de la congestion, je n'entendrai par ce mot que la congestion active ou hyperémie, jamais l'atélectasie. Je ne nie pas, remarquez-le bien, son importance nosologique; il serait absurde de prétendre qu'une étendue souvent considérable du poumon, soustraite à l'hématose par l'état fœtal, n'a aucune action sur la respiration; qu'un poumon en partie atélectasié respire aussi librement qu'un poumon sain. Mais je dis que cette lésion est insaisissable à nos moyens d'investigation. Ce n'est pas elle qui nous fournit les signes à l'aide desquels nous diagnostiquons une congestion; ce rôle est entièrement et exclusivement rempli par la congestion active, par l'hyperémie.

Entrons maintenant un peu plus avant dans l'étude de la congestion active, et voyons si nous pouvons résoudre cette question : Quel est son siège? Je crois qu'à vouloir être trop précis on risquerait d'être inexact. Il est certain que la congestion se distribue dans les deux ordres de vaisseaux du poumon, dans les vaisseaux pulmonaires et dans les vaisseaux bronchiques; nous savons aussi qu'elle est plus constante à l'autopsie, dans le système bronchique. Mais, outre que le siège et l'intensité de la congestion sont singulièrement modifiés après la mort, nous ne devons pas oublier que la splénisation est constituée en grande partie par la congestion des parois alvéolaires. Comment pourrions-nous, sur le vivant, distinguer la congestion des vaisseaux bronchiques de celle des vaisseaux alvéolaires, et, bien plus encore, la congestion de la spléni-

sation de celle qui lui est étrangère? Or, comme toutes ces congestions peuvent coexister, se succéder, être indépendantes ou unies, qu'elles donnent lieu aux mêmes signes physiques, aux mêmes effets thermométriques, aux mêmes symptômes généraux, la clinique reste muette, et la distinction impossible. Le mot congestion active s'appliquera donc à tout afflux sanguin, qu'il soit bronchique ou pulmonaire, qu'il appartienne ou non à la splénisation.

Cela dit, nous pouvons aborder la physiologie pathologique.

Physiologie pathologique.

Laissant de côté les lésions des vaisseaux lymphatiques et du tissu conjonctif, inappréciables sur le vivant, nous pouvons dire que la broncho-pneumonie est constituée, cliniquement, par trois facteurs : la bronchite, l'inflammation des alvéoles, la congestion; et même ces trois facteurs peuvent se réduire à deux : l'*inflammation des bronches et des alvéoles* d'une part, la *congestion* de l'autre.

L'*inflammation* des bronches est un élément aussi indispensable à la broncho-pneumonie que celle des alvéoles; ces deux altérations sont étroitement unies; elles forment un tout indissoluble; elles sont constantes; et le mot broncho-pneumonie exprime admirablement cette idée.

La *congestion*, au contraire, n'est pas absolument constante, au point de vue clinique, le seul dont je m'occupe en ce moment : elle peut manquer, quoique très rarement, dans certaines formes même aiguës de la maladie, en particulier dans des cas exceptionnels de broncho-pneumonie pseudo-lobaire; elle existe toujours au contraire dans la forme disséminée ou mamelonnée. Mais, malgré ces légères restrictions, sa fréquence est si grande, son importance si considérable, les difficultés qu'elle apporte à la description et au diagnostic sont telles, que le rôle de cet élément morbide est capital dans l'histoire de la broncho-pneumonie. Son étude nous sera facilitée d'ailleurs par les considérations auxquelles je me suis livré, dans la première leçon, sur la congestion en général.

L'*inflammation* est l'élément fixe de la broncho-pneumonie; elle

est susceptible évidemment d'augmentation ou de diminution; elle peut s'accroître ou disparaître, mais elle ne saurait se modifier qu'avec une certaine lenteur relative; quelle que soit la rapidité de son évolution, elle n'est pas sujette à des changements brusques.

Il n'en est pas de même de la *congestion;* son essence même, vous le savez, est la rapidité, la mobilité, l'inconsistance. Elle a aussi, dans la broncho-pneumonie, un caractère bien important, et de la réalité duquel il est nécessaire de se pénétrer; elle est, si j'ose ainsi parler, superposée à l'inflammation, mais elle ne lui est pas liée d'une façon indissoluble; c'est une compagne indépendante : tantôt elle la précède, tantôt elle l'accompagne, tantôt elle existe seule, tantôt elle disparaît au moment où l'inflammation commence; son étendue même n'est pas en rapport avec l'étendue de l'inflammation sous-jacente; elle est plus grande ou moindre, presque jamais égale.

Vous comprenez donc facilement d'où vient, dans la broncho-pneumonie, la *fixité* de certains symptômes, la *mobilité* de certains autres : tout ce qui est *fixe* appartient à l'*inflammation;* tout ce qui est *mobile*, à la *congestion*.

Marche de l'inflammation. — La marche de l'inflammation et celle de la congestion sont aussi différentes que leur nature.

L'*inflammation* se développe avec plus ou moins de rapidité; elle occupe avec plus ou moins de force ou d'étendue les bronches ou les alvéoles selon la forme de la maladie; mais elle s'avance toujours d'un pas égal, régulier, souvent lent, parfois précipité; elle ne perd jamais le terrain qu'elle a gagné, et, quand elle se retire, elle ne le fait qu'avec lenteur. Elle débute parfois par le larynx et la trachée, comme dans la rougeole; ou immédiatement par les bronches, envahissant successivement les bronches, grosses, moyennes, capillaires, et enfin les alvéoles. Elle peut aussi s'attaquer d'abord aux bronches moyennes, mais il me paraît difficile qu'elle occupe dès le début les bronches capillaires dans une grande étendue : une pareille inflammation, restreignant brusquement le champ de l'hématose, asphyxierait le malade avant d'avoir pu atteindre les alvéoles.

Le processus morbide est donc constitué par une inflammation qui part de la trachée ou de la bronche pour aboutir à l'alvéole,

qui part de la bronchite pour aboutir à la pneumonie lobulaire, sans abandonner les parties primitivement atteintes. Ce n'est pas une bronchite, puisque les alvéoles sont prises : ce n'est pas une pneumonie, puisque les bronches sont malades ; ce n'est pas une bronchite et une pneumonie accolées, puisqu'elles forment un tout indissoluble : c'est une forme nosologique spéciale.

Dès que l'inflammation est arrivée jusqu'aux alvéoles, la broncho-pneumonie est constituée ; le nombre des alvéoles atteints et par conséquent des réunions d'alvéoles, c'est-à-dire des lobules enflammés, peut être plus ou moins grand ; ils peuvent être très peu nombreux, et par conséquent très espacés, plus nombreux et plus rapprochés les uns des autres, très nombreux, et tellement voisins qu'ils finissent par se fusionner. Ces divers degrés d'un même processus morbide constituent les formes diverses de la broncho-pneumonie : la *forme disséminée* ou *mamelonnée* plus ou moins généralisée, tant que les lobules malades sont restés éloignés les uns des autres ; la *forme pseudo-lobaire*, quand ils se sont fusionnés, et qu'une portion de lobe ou même un lobe tout entier est pris comme en une seule masse.

Si, en regard de l'inflammation alvéolaire, successivement et progressivement envahissante, vous placez l'inflammation bronchique à ses divers degrés, vous verrez que l'intensité de l'une n'est pas en rapport avec celle de l'autre, et que souvent même ce rapport est inverse. Il faut en effet pour que la pneumonie lobulaire ait le temps de se développer, que la bronchite capillaire ne soit ni trop étendue ni trop violente. Mais si, malgré sa force, elle laisse au malade un peu de répit, si elle ne le tue pas en deux ou trois jours, l'inflammation peut avoir le temps d'atteindre quelques lobules. On a alors une forme dans laquelle la bronchite capillaire prédomine ; les lobules envahis sont très peu nombreux, très éloignés les uns des autres, leurs lésions sont peu avancées ; cette forme suraiguë, bien décrite surtout par Picot et d'Espine, a reçu d'eux le nom de *forme suffocante.*

Je ne parle pas des altérations successives que subissent les bronches et les lobules, du passage de la période de splénisation à celle d'hépatisation rouge et grise, de la formation des vacuoles

pulmonaires, etc. Ces divers processus morbides vous ont été longuement exposés dans l'anatomie pathologique. Mais un point sur lequel je désire insister, c'est sur la rapidité d'évolution de la maladie selon ses diverses formes.

D'après ce que je vous ai dit de la marche progressivement envahissante de la broncho-pneumonie, qui commence par la bronche pour aboutir à l'alvéole, on comprend bien que, si les bronches capillaires sont violemment prises en masse, les lobules n'aient pas le temps ou aient à peine le temps d'être pris, et la forme suffocante est expliquée. Mais on pourrait croire que, par suite de cette même marche progressive dans les lobules, chacun d'eux se prenant isolément et ne se fusionnant que plus tard, la forme disséminée précède toujours la forme pseudo-lobaire, et que la durée de celle-ci est plus longue que la durée de celle-là. Il n'en est rien, et c'est le contraire qui est vrai. Je m'explique. Il est certain qu'au point de vue anatomo-pathologique les choses se passent comme la logique le veut, c'est-à-dire que les lobules se prennent d'abord isolément et ne se fusionnent qu'ensuite; les traces de ce travail progressif se retrouvent par le microscope, comme je vous l'ai dit. Mais, cliniquement, il n'en est pas toujours ainsi. D'abord, et d'une manière absolue, la durée de la forme pseudo-lobaire est plus courte que celle de la forme disséminée aiguë, et sa terminaison fatale plus prompte; parfois même, sa marche est tellement rapide qu'elle en impose pour une pneumonie franche; je vous en citerai un très remarquable exemple. Ensuite, il est parfois impossible de reconnaître le moment où la broncho-pneumonie est encore disséminée; dès que les signes physiques se montrent, ils sont ceux de la forme pseudo-lobaire. Quelle est la cause de ce paradoxe apparent? Il est bien probable, pour ne pas dire certain, que, dans la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, presque tous les lobules voisins, dans une portion de lobe ou dans un lobe entier, se prennent à la fois, qu'ils se touchent presque, dès le début, au moins par leurs alvéoles splénisées, et que, forcément, ils se fusionnent vite. Aussi la broncho-pneumonie pseudo-lobaire est-elle une forme essentiellement clinique; elle a sa physionomie propre, je crois que l'avenir y fera rentrer bien des cas auxquels on donne aujourd'hui un autre

nom. Mais cette idée m'entraînerait trop loin, et sera discutée plus tard.

Marche de la congestion. — Tandis que l'*inflammation* s'avance d'un pas plus ou moins rapide, mais toujours égal, qu'elle ne perd jamais de terrain, qu'elle n'abandonne jamais un point envahi pour se porter brusquement ailleurs, qu'elle est fixe, en un mot, dans sa marche comme dans ses symptômes, la *congestion*, au contraire, est le facteur variable, mobile, de la broncho-pneumonie; elle complique ses symptômes, elle obscurcit son histoire, et, faute d'être bien connue, elle est la cause des plus grandes erreurs.

Son rôle est beaucoup plus important dans la forme disséminée que dans la forme suraiguë et même dans la forme pseudo-lobaire. Dans la *forme suraiguë*, elle est portée à un très haut degré : l'anatomie pathologique le prouve; mais la rapidité de l'évolution morbide est si grande, la violence et l'étendue de la bronchite capillaire sont telles, que les symptômes propres à la congestion n'apparaissent pas nettement et qu'ils se confondent avec ceux de la bronchite capillaire. On peut et on doit la diagnostiquer, parce qu'on sait qu'elle existe; mais ce n'est pas un diagnostic direct, ni qui se prête à une étude approfondie. Dans la *forme pseudo-lobaire*, elle peut manquer, comme je vous l'ai dit déjà, mais seulement dans des cas très exceptionnels. Presque toujours elle se montre, soit au début, soit même pendant tout le cours de la maladie. Seulement comme de très bonne heure elle se trouve unie à une inflammation lobulaire étendue, elle joue un rôle moins prépondérant que dans la *forme mamelonnée*. Vous comprenez, en effet, d'après ce que je vous ai dit du développement de la forme pseudo-lobaire, qu'au début les lobules enflammés, quoique plus nombreux et plus rapprochés les uns des autres que dans la forme disséminée, sont encore assez distants pour laisser place, dans les intervalles qui les séparent, à la congestion des vaisseaux bronchiques et alvéolaires. Cette congestion peut être fugace et mobile, mais elle ne saurait se répéter souvent, car bientôt la place lui manque pour se développer, par suite de la fusion rapide des lobules malades. Alors la portion de lobe atteinte se prend en masse, l'inflammation succède à la congestion, la fixité à la mobilité. Et si de nouvelles conges-

tions apparaissent, elles ne peuvent le faire que dans d'autres points du même poumon, ou dans le poumon opposé, c'est-à-dire dans des parties où la fusion des lobules n'est pas faite. Là, les congestions peuvent se renouveler tant que les lobules malades ne se sont pas fusionnés, ou plus longtemps encore, si la broncho-pneumonie y reste disséminée, ce qui n'est pas rare. Mais si la fusion des lobules se fait avec une extrême rapidité, en quarante-huit heures par exemple, vous concevez facilement que la congestion n'a plus le temps d'évoluer au siège même de la broncho-pneumonie; c'est précisément ce qui arrive dans les cas exceptionnels auxquels j'ai fait allusion. Ces derniers faits sont extrêmement rares, jusqu'à présent du moins; ils ne sont décrits nulle part; je vous demande, pour le moment, de me croire sur parole.

C'est dans la *forme disséminée* que la congestion joue le rôle le plus important et le plus prolongé; les motifs en sont faciles à saisir. La marche de la maladie est plus lente que dans les deux formes précédentes, et les lobules enflammés sont plus distants les uns des autres : la congestion y est donc favorisée par le temps et par l'espace.

Quelle que soit la forme broncho-pneumonique dans laquelle elle se développe, la congestion est toujours semblable à elle-même : sa physionomie propre ne varie pas; ici comme ailleurs, elle conserve ses caractères de brièveté, de mobilité, d'inconsistance.

Son rôle est beaucoup plus important dans la broncho-pneumonie que dans la pneumonie franche; cette différence tient évidemment à la marche différente du processus morbide dans les deux maladies. Je vous ai déjà exposé la théorie moderne de la congestion réflexe, de ce qu'on appelait autrefois la congestion sympathique : l'incitation part du point enflammé et détermine, par l'intermédiaire des plexus pulmonaires, une hyperémie fluxionnaire à distance, soit dans le même poumon, soit dans le poumon opposé. De plus, l'hyperémie se produit au siège même et autour de l'inflammation soit par le même mécanisme, soit par l'extension de la splénisation, qui est en partie de nature congestive. De là deux sièges de la congestion : l'un à distance de l'inflammation, l'autre autour d'elle. Or, dans la pneumonie franche, les congestions ne sauraient

être fréquemment renouvelées, puisque l'incitation, c'est-à-dire l'inflammation, ne se renouvelle pas; dans la broncho-pneumonie au contraire, et particulièrement dans la forme disséminée, chaque lobule s'enflammant pour ainsi dire l'un après l'autre, d'après le mécanisme que vous connaissez, le point d'incitation se renouvelle sans cesse, et l'hyperémie doit se renouveler avec lui.

Cette théorie, qui n'a jusqu'à présent que la valeur d'une hypothèse, me paraît d'autant plus acceptable qu'elle explique très nettement les phénomènes. En effet, dans la broncho-pneumonie, on constate l'existence des congestions, tantôt plus ou moins loin du siège de l'inflammation lobulaire, tantôt autour des lobules malades. Mais, quel que soit son siège, elle n'est en rapport exact, ni par son étendue, ni par son intensité, avec le nombre des lobules atteints. Elle peut même apparaître avant l'envahissement des alvéoles par l'inflammation, car il ne faut pas oublier que la bronchite est constante dans la broncho-pneumonie, et qu'elle provoque des congestions au même titre et de la même manière que l'hépatisation.

L'hyperémie peut donc apparaître, et apparaît en effet, à chaque étape de la maladie; elle accompagne la bronchite initiale comme l'inflammation des alvéoles, et, de même que vous verrez souvent une poussée congestive signaler le début de la maladie, de même aussi vous pourrez en constater une autre au moment de la terminaison fatale. L'hyperémie ouvrira et fermera la scène.

Si, maintenant, vous rappelez à votre mémoire les caractères que je vous ai donnés de la congestion, vous les retrouverez tous ici. Elle se montre pour disparaître au bout de 12, 24 ou 36 heures; un jour on la trouve à droite, le lendemain à gauche; le matin on la signale au sommet, le soir elle est à la base; elle s'étend, elle diminue, elle s'étale, elle se contracte; c'est comme un torrent, qui tantôt déborde et tantôt se vide, pour déborder encore et se creuser chaque jour un nouveau lit, en abandonnant l'ancien; et, tandis que ces phénomènes se produisent, et que l'observateur court sans cesse après des symptômes qui sans cesse lui échappent, en un autre point du poumon, le flux sanguin vient battre à coups pressés, ne se retirant un instant que pour revenir avec plus de force, jusqu'au

moment où, à ces congestions successives, succède une hépatisation plus ou moins étendue.

Au milieu de cette complexité, de cette évolution si capricieuse en apparence, l'attention s'égare aisément, si elle n'est guidée par une intelligence nette du processus morbide; et les erreurs sont d'autant plus faciles à commettre que rien ne peut faire distinguer une congestion à distance d'une congestion voisine de l'hépatisation, une congestion passagère de celle qui se solidifiera en inflammation. Ainsi une hyperémie étendue pourra tromper sur le siège de l'hépatisation, tantôt en la dénonçant là où elle est absente, tantôt en la dissimulant là où elle existe. Enfin, elle peut, par elle seule, être un danger, et vous verrez parfois les malades asphyxiés sous le flot impétueux d'un énorme afflux de sanguin.

Nous sommes loin, messieurs, de la description classique, telle que vous la présente M. Henri Roger dans le *Dictionnaire encyclopédique*. Pour lui, la congestion est, dans la broncho-pneumonie comme dans la pneumonie franche, le premier degré de l'hépatisation. Malgré toute la déférence que je professe pour l'opinion d'un tel maître, il m'est impossible, ici, de la partager absolument. Ce n'est pas que son opinion ne contienne une part de vérité; je vous ai dit, au contraire, que la congestion de la splénisation jouait son rôle dans cet ensemble. Or qu'est-ce que cette congestion, si ce n'est le premier degré de l'hépatisation? Mais je vous ai dit aussi que cette sorte de congestion n'était pas la seule, et que même elle était la moins importante, non en nosologie mais en clinique. Il est inutile de revenir sur une discussion qui me paraît épuisée.

Telles sont, messieurs, les idées que je voulais vous exposer sur la physiologie pathologique de la broncho-pneumonie, c'est-à-dire sur l'enchaînement et le mécanisme de son processus morbide. Nous allons voir maintenant comment se traduisent, sur le vivant, les diverses phases de cette évolution complexe.

ONZIÈME LEÇON

BRONCHO-PNEUMONIE

Symptômes locaux et généraux.

Symptômes locaux. — Ce sont les signes fournis par la percussion et l'auscultation. — La sonorité exagérée indique l'emphysème. — La sonorité normale avec râles sous-crépitants indique la bronchite soit isolée soit accompagnée de congestion et d'hépatisation lobulaires centrales ou peu étendues. — La submatité, avec apnée ou respiration soufflante, est le signe d'une congestion et d'une hépatisation superficielles, mais peu intenses.

La matité avec souffle est le signe d'une congestion intense et d'une hépatisation étendue. — La percussion et l'auscultation seules ne permettent pas de faire la distinction; il faut faire intervenir les caractères de mobilité ou de fixité.

La matité absolue avec souffle tubaire et bronchophonie indique une congestion très intense avec noyaux d'hépatisation lobulaire nombreux, ou une hépatisation pseudo-lobaire. — Des râles sous-crépitants : leur rôle et leur importance.

Symptômes généraux. — Ils sont en rapport avec les deux facteurs : inflammation et hyperémie. Ils se rattachent soit à la gène respiratoire et circulatoire, soit à la fièvre. — Ils ne sont pas toujours en accord exact avec les signes physiques.

Les symptômes de début, dans la broncho-pneumonie primitive, sont tantôt insidieux, tantôt violents. Dans la broncho-pneumonie secondaire, ils sont différents, selon la maladie causale : diphthérie, rougeole, coqueluche. — Ils sont ceux de la bronchite capillaire : toujours dans la forme disséminée suraiguë, quelquefois dans les formes disséminées et pseudo-lobaires aiguës. — Ils sont le plus souvent insidieux et variables dans ces deux dernières formes. — Ils sont ceux de la pneumonie franche dans la forme pseudo-lobaire suraiguë.

Les symptômes généraux de la maladie sont les uns fixes, sous l'influence de l'inflammation, les autres variables, sous l'influence de la congestion.

Accroissement des symptômes avec l'aggravation de la maladie.

Action des ganglions congestionnés et enflammés.

Le pouls est influencé par le cœur et par la fièvre.

La marche de la température est influencée par l'inflammation et l'hyperémie.
Symptômes d'agonie.

Messieurs,

Nous étudierons successivement les symptômes locaux et les symptômes généraux. Cet ordre classique est indispensable à la clarté de la description; mais je n'ai pas besoin de vous dire qu'il est absolument artificiel. Chaque pas de la maladie suscite à la fois des symptômes locaux et des symptômes généraux, qui sont intimement unis, puisqu'ils font partie d'un même tout; il faudrait donc, pour vous en donner une image réelle, les décrire presque à la fois, en passant constamment des uns aux autres, dans l'ordre où ils se présentent aux diverses périodes de la pneumomie lobulaire.

Mais cette manière de procéder n'atteindrait pas mon but. — Je veux vous indiquer les moyens de reconnaître les diverses lésions de la broncho-pneumonie par la percussion et l'auscultation, et vous faire comprendre, autant que je le pourrai, comment ces mêmes lésions retentissent sur l'état général, par le trouble qu'elles apportent au jeu régulier des organes et par la fièvre qu'elles allument. J'étudierai donc les signes physiques d'abord, ensuite les symptômes généraux.

Cela fait, je pourrai aborder l'étude de la maladie et de ses diverses formes, sans être astreint à des répétitions fatigantes, et en me contentant de rappeler de temps à autre les principes posés.

Signes physiques.

C'est exclusivement des signes fournis par la percussion et par l'auscultation que je veux m'occuper ici. Si je fais intervenir d'autres éléments d'appréciation, tels que ceux de durée et de mobilité, je ne les envisagerai que dans leur liaison nécessaire avec les signes physiques.

La *percussion* de la poitrine donne les résultats les plus variés : on peut rencontrer toutes les nuances de résonance thoracique,

depuis la sonorité exagérée jusqu'à la matité absolue, en passant par tous les degrés intermédiaires.

Les signes fournis par l'*auscultation* sont aussi variés que ceux de la percussion. On peut entendre toutes les variétés de râles sous-crépitants, depuis les plus gros jusqu'aux plus fins, et toutes les variétés de souffle, depuis la respiration soufflante la plus douce jusqu'au souffle tubaire; on peut aussi constater une respiration obscure ou même nulle, une véritable apnée.

Il y a un rapport étroit entre les résultats obtenus par la percussion et par l'auscultation; leur description ne saurait être séparée.

La *sonorité exagérée* est liée à l'existence de l'emphysème pulmonaire. Cette affirmation absolue n'est qu'en apparent désaccord avec l'opinion de M. Woillez, qui donne le tympanisme comme un des signes de la congestion; j'appelle, comme vous savez, *submatité à tonalité élevée* ce que M. Woillez appelle tympanisme; c'est une question d'oreille et d'appréciation.

La sonorité exagérée existe naturellement dans les points du thorax qui correspondent aux parties du poumon le plus souvent atteintes d'emphysème, c'est-à-dire aux sommets : sous les clavicules dans une étendue variable, et dans les fosses sus et sous-épineuses. Il y a parfois, il est vrai, un peu d'emphysème au niveau des lobes inférieurs; mais l'altération y est si limitée qu'elle échappe forcément à nos moyens d'exploration. L'emphysème, d'ailleurs, n'atteint pas souvent de très grandes proportions, au moins dans la période aiguë de la maladie; il n'a qu'une importance très secondaire pour le diagnostic; enfin la percussion est souvent difficile chez les petits malades, par suite de leur indocilité. Toutes ces causes réunies font qu'il passe inaperçu, faute peut-être d'une exploration suffisamment attentive. C'est un tort assurément, et d'autant plus grave qu'il peut entraîner, sinon une erreur, du moins une insuffisance de pronostic. Quand les enfants guérissent, il n'est pas indifférent de savoir à quel degré est porté l'emphysème dans le poumon malade, s'il doit disparaître, comme cela a lieu le plus souvent, ou s'il doit persister, et passer à l'état chronique. Ces considérations éveilleront votre sollicitude et vous engageront à recher-

cher la présence et l'étendue de l'emphysème avec plus de soin qu'on ne le fait d'habitude, surtout après la guérison.

Quand la *sonorité* est *normale* et qu'on entend seulement des râles sous-crépitants plus ou moins fins, plus ou moins étendus, on en peut conclure qu'il n'y a ni congestion ni hépatisation, et que la bronchite seule existe. La sonorité est, en effet, normale à deux périodes différentes de la maladie : au début, alors qu'il n'y a encore que la bronchite initiale ; à la fin et pendant la convalescence, alors que la congestion et les lésions alvéolaires ont disparu, et qu'il ne reste plus qu'un certain degré d'inflammation des bronches. Il ne faudrait pourtant pas se hâter de conclure ; les symptômes généraux, la marche de la température doivent alors être étudiés avec soin ; une broncho-pneumonie peut être constituée de toutes pièces, avec son cortège habituel de congestion et d'hépatisation, et la sonorité de la poitrine être normale, les râles sous-crépitants étant seuls appréciables ; parfois les râles mêmes font défaut. L'explication en est facile à donner ; et je me serais bien mal fait comprendre jusqu'à présent si vous ne l'aviez déjà trouvée vous-mêmes. Les lésions congestives ou inflammatoires peuvent être, en effet, si peu étendues ou si profondes, elles peuvent se présenter sous forme de noyaux si disséminés ou être séparées de la paroi thoracique par une telle épaisseur de tissu pulmonaire sain, qu'elles ne soient accessibles ni au doigt ni à l'oreille. Les signes physiques sont muets alors ; mais les symptômes généraux et surtout la courbe thermométrique parlent pour eux. Vous en verrez des exemples.

Cet état, d'ailleurs, n'est pas durable ; il ne se prolonge pas au delà de la période de début. Plus tard, les lésions, à mesure qu'elles gagnent du terrain, deviennent plus étendues et plus superficielles ; l'obscurité du son, la submatité, la matité, les râles, les souffles apparaissent. Il n'y a pas, comme pour la pneumonie franche, des broncho-pneumonies centrales jusqu'à la fin.

La *submatité* est l'indice de la congestion ou de l'hépatisation ; il faut nécessairement, pour qu'elle se montre, que l'une ou l'autre soit assez près de la paroi thoracique, c'est-à-dire de la surface du poumon ; elles y peuvent siéger d'emblée ou s'en être peu à peu

rapprochées. La submatité indique aussi la présence de ces deux lésions réunies, car la congestion peut être accompagnée d'une hépatisation sous-jacente. Au début, la submatité est souvent tellement légère, que la percussion la plus attentive permet seule de la constater; l'étendue médiocre, la faible épaisseur, le siège éloigné de l'hyperémie ou de l'hépatisation expliquent la faiblesse de cette submatité. Elle présente quelquefois un caractère particulier : une *tonalité plus élevée* que dans le reste du poumon; c'est cette *sonorité médiocre*, accompagnée de *tonalité plus élevée*, que divers auteurs, et en particulier M. Woillez, ont décrite sous le nom de *tympanisme*.

En même temps que le doigt la constate, l'oreille perçoit ordinairement soit de l'apnée, soit une respiration obscure ou légèrement soufflante.

Plus tard, et souvent quelques heures après, la submatité s'accentue, devient plus nette, s'étale, et parcourt, parfois avec une grande rapidité, tous les degrés qui la séparent de la matité presque absolue. En même temps, les signes stéthoscopiques croissent et se développent avec elle; la respiration soufflante devient un souffle doux, puis un souffle intense, sans atteindre encore au souffle tubaire; la toux et le cri retentissent à l'oreille et revêtent même quelquefois un timbre chevrotant.

Tous ces signes physiques, sans aucune exception, appartiennent aussi bien à la congestion qu'à l'hépatisation, et ils ne permettent de reconnaître ni si la congestion est isolée, ni si elle est unie à l'inflammation, ni si les noyaux d'hépatisation sont peu nombreux, ni s'ils sont près de se fusionner. Si donc on ne faisait qu'un seul examen, si l'on était obligé de se prononcer pendant un seul moment de la maladie, sans rien connaître de sa marche, et dans l'ignorance des symptômes qui précèdent ou qui suivent, la base d'un diagnostic précis manquerait absolument. Il faut de toute nécessité avoir recours ici à d'autres éléments d'appréciation : à la *mobilité* ou à la *fixité* des signes physiques.

Je pense, messieurs, que poser la question, c'est la résoudre. Est-il besoin de vous répéter encore que la congestion est un élément essentiellement mobile, l'inflammation, un élément essen-

tiellement fixe? Si la congestion existe seule, la submatité, le souffle, disparaîtront en douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, pour reparaître le lendemain ou quelques jours après en un point plus ou moins éloigné. Si elle est accompagnée, soutenue, pour ainsi dire, par une hépatisation sous-jacente, ils disparaîtront encore, tout à fait si les noyaux enflammés sont peu nombreux, incomplètement s'ils sont plus abondants; mais, alors, ils ont toutes chances de se reproduire au même endroit, avec plus de force, dans une plus grande étendue, se succédant à plus ou moins longs intervalles, jusqu'à ce qu'enfin ils deviennent fixes, quand les noyaux d'hépatisation fusionnés auront chassé devant eux la congestion, en envahissant son domaine. Si quelques modifications se produisent dans leur étendue et dans leur intensité, elles se font lentement, graduellement, à mesure que l'inflammation se résout, et non avec la soudaineté qui est le caractère propre de l'hyperémie.

C'est alors qu'apparaissent la *matité absolue*, le *souffle rude* et même *tubaire*, qui s'accompagne d'une *bronchophonie* très intense dont le timbre perçant déchire parfois l'oreille. Tous ces signes appartiennent à la broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Est-ce à dire qu'ils lui soient exclusifs? Je ne le pense pas. Sans doute, si, aux signes précédents, se joint le caractère de fixité absolue, vous devrez porter, sans hésitation, le diagnostic de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Mais si vous ne constatez la matité, même absolue, et le souffle même tubaire, qu'un ou deux jours avant la mort, ou si, à une époque moins avancée, vous leur reconnaissez une certaine inconsistance, une certaine fluctuation, quelque tendance à l'augmentation et à la diminution successives, il est sage de suspendre votre jugement. Une broncho-pneumonie disséminée à noyaux abondants, accompagnée d'une congestion intense, peut donner naissance à tous ces signes. Or il est d'autant plus important de se tenir sur la réserve, que le pronostic des deux formes est très différent : la forme disséminée peut guérir; la forme pseudo-lobaire est presque fatalement mortelle.

En passant en revue les signes physiques de la broncho-pneumonie, je n'ai fait que mentionner l'existence des *râles sous-cré-*

pitants; cette omission était volontaire; je ne voulais pas compliquer notre étude. Mais il ne faudrait pas conclure de mon silence qu'ils ne doivent pas être pris en sérieuse considération. Il est clair que, dans une maladie dont un des facteurs est la bronchite, les râles sous-crépitants sont un des principaux éléments de l'auscultation; ils ont leur signification propre. Tandis, en effet, que les submatités et les souffles révèlent à l'observateur l'existence des congestions et des hépatisations, les râles sous-crépitants lui révèlent l'existence de la bronchite. Leur étendue, leur nombre, leur finesse, sont en rapport avec l'étendue de la bronchite, le nombre et la finesse des bronches atteintes. Lorsque la bronchite capillaire prédomine, ils sont les seuls signes physiques perceptibles, et, chaque fois qu'ils éclatent avec une extrême abondance et dans un large espace, ils montrent que la bronchite a envahi une grande étendue de l'arbre aérien. Que ce soit au début, dans le cours ou à la fin de la maladie, le même jugement doit être porté. Seulement, tandis qu'au début ces râles marquent l'existence d'une bronchite capillaire sans hépatisation lobulaire encore caractérisée, plus tard, au contraire, ils accompagnent et peuvent même masquer une congestion ou une hépatisation plus ou moins considérables. Mais, par contre, ils peuvent être peu nombreux ou faire complètement défaut, même avec une bronchite capillaire étendue, quand ils sont masqués à leur tour par les souffles des congestions et des hépatisations contemporaines. Enfin, les éléments complexes dont se compose la broncho-pneumonie ne permettent pas d'attribuer toujours aux râles sous-crépitants la même valeur. Leur importance varie avec celle de la bronchite elle-même, et par suite avec le mode de début et la forme de la broncho-pneumonie. Ils doivent donc être étudiés surtout au point de vue clinique, qui va bientôt nous occuper.

Il est pourtant un cas spécial qui pourrait prêter à une interprétation erronée, et sur lequel je veux en terminant appeler un instant votre attention.

On entend quelquefois, pendant le cours de la broncho-pneumonie, dans un point très limité du poumon, des râles très fins, à timbre métallique, qui, unis à un souffle dur, aigu, éclatant, et

accompagnés de submatité très nette ou même de matité, donnent à l'oreille qui ausculte, la sensation que l'on perçoit au niveau des petites cavernes pulmonaires. Pour MM. Barthez et Rilliet, ces phénomènes d'auscultation correspondent en effet à l'existence de petites cavités, qui sont, non des cavernules tuberculeuses, mais des *vacuoles pulmonaires;* l'anatomie pathologique vous a appris ce que vous deviez entendre par ce mot. Cette explication est quelquefois juste, mais elle est souvent erronée; en voici la preuve : j'ai trouvé fréquemment à l'autopsie une hépatisation grise, sans cavernule, sans vacuole pulmonaire, qui correspondait exactement au point où les râles à timbre métallique et les souffles éclatants avaient été notés avant la mort; j'ai constaté aussi que ces mêmes signes, observés pendant un ou deux jours, disparaissaient ensuite pour ne plus reparaître. J'en ai dû conclure qu'ils n'étaient pas nécessairement liés à l'existence d'une cavité, et que nous étions victimes d'une illusion d'acoustique; nous sommes habitués, quand nous entendons ces phénomènes stéthoscopiques chez les tuberculeux, à les rapporter à une cavernule, et l'autopsie nous donne souvent raison; nous en concluons qu'ils sont inséparables d'une cavernule, et nous avons tort. La congestion ou l'hépatisation, jointe à la bronchite, peuvent les faire naître, l'une donnant le souffle éclatant, l'autre les râles à timbre métallique.

Cette petite remarque a son importance; elle vous permettra d'éviter des erreurs d'interprétation, ce qui est sérieux, et des erreurs de pronostic, ce qui est plus grave.

Tels sont, messieurs, les signes physiques que présente la broncho-pneumonie et qui vous permettront d'en préciser le diagnostic et d'en suivre le développement. Pas plus que les lésions anatomiques, ils ne correspondent aux trois périodes de la pneumonie franche, mais ils sont en rapport étroit avec les trois facteurs de la broncho-pneumonie : la bronchite, l'hépatisation, la congestion.

Symptômes généraux.

Les deux facteurs qui constituent la broncho-pneumonie : *inflammation*, *congestion*, entrent en scène dès le début et y restent

jusqu'à la fin. La marche de la maladie modifie leur importance relative et leur physionomie, mais sans leur adjoindre aucun élément nouveau; le premier rôle appartient tantôt à la bronchite, tantôt à l'hépatisation, tantôt à l'hyperémie, tantôt à toutes trois ensemble, mais à elles seules, et les autres manifestations morbides leur restent subordonnées. De là une certaine monotonie dans les symptômes généraux, qui traduisent invariablement le jeu des mêmes acteurs; car les troubles fonctionnels, quelque grands qu'ils soient, se rattachent exclusivement soit à la gêne respiratoire et circulatoire, soit à la fièvre et à ses conséquences. — La gêne respiratoire se traduit par la dyspnée, depuis sa forme la plus légère jusqu'à l'asphyxie, et le cœur, troublé par elle, réagit à son tour sur le pouls et la circulation cérébrale. Quant à la fièvre, elle nous fournit un important sujet d'étude par le tracé de la température, les autres troubles qu'elle amène étant ici très secondaires.

Mais les symptômes généraux ne se présentent ni avec la même force, ni dans le même ordre, selon les formes et selon les phases de la broncho-pneumonie; aussi est-il nécessaire de les envisager à ces divers points de vue.

Quoique les symptômes généraux soient toujours en rapport avec les lésions locales dont ils sont la traduction visible, ils ne sont pas toujours en rapport avec les signes physiques. Vous en connaissez les motifs : la bronchite, l'hépatisation, les congestions, même étendues, peuvent être profondes et donner alors des signes, médiocres ou nuls; mais l'importance de leur réaction sur l'organisme est en raison, non de leur siège, mais de leur intensité. On peut donc observer des symptômes généraux très marqués avec des signes physiques très faibles. On peut aussi observer le contraire, particulièrement avec les congestions très superficielles, qui s'étendent en surface sans gagner en profondeur; alors les signes physiques sont bien plus marqués que les symptômes généraux. Dans les deux cas, ceux-ci acquièrent une valeur capitale et permettent d'éviter un double écueil : ou ils révèlent les lésions cachées, ou ils réduisent à leur juste valeur les lésions apparentes. Vous me verrez bien souvent porter un pronostic sévère, malgré le peu d'importance des signes physiques, à cause de la véhémence de la

dyspnée et de la fièvre; vous me verrez aussi rester presque indifférent à des submatités et à des souffles très étendus, à cause de la modération de la réaction organique. J'insiste sur ces considérations, car on les oublie trop; le jeune médecin, ébloui par les merveilles de l'auscultation et de la percussion, néglige l'observation du malade lui-même, et, tandis qu'il ne laisse échapper ni un râle ni un souffle, il n'observe pas l'aspect du visage, l'habitude générale du corps, tous ces symptômes dont les anciens étaient de si remarquables interprètes. Je vais tâcher de vous en faire saisir l'importance et la signification.

Le début de la broncho-pneumonie n'est pas toujours identique : il diffère soit d'après les causes, soit d'après les formes de la maladie.

En se plaçant au point de vue des causes, on constate qu'il diffère, au moins dans les détails, selon que la pneumonie lobulaire est primitive ou secondaire.

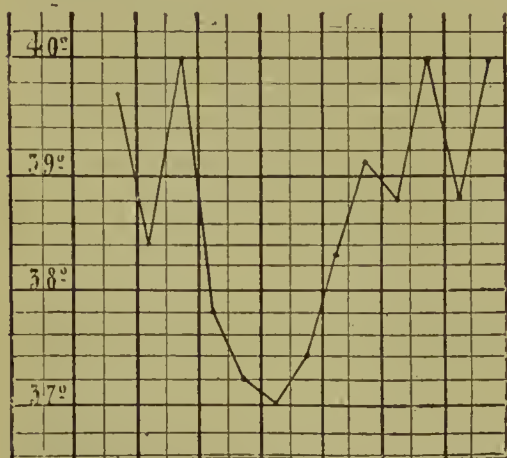
Quand elle est primitive et qu'elle débute par un coryza, une laryngite, une bronchite des grosses bronches, les symptômes généraux, d'abord très peu accusés, sont ceux de l'inflammation de la muqueuse nasale, laryngée, trachéale, etc. : un peu d'abattement, de l'inappétence, quelques nausées, du larmoiement, une toux légère, un mouvement fébrile sans importance, jusqu'au jour où, l'inflammation gagnant les petites bronches et de là les alvéoles, les symptômes suivent la progression croissante de la maladie et revêtent une physionomie d'autant plus rapidement sérieuse que la broncho-pneumonie prend elle-même une plus rapide allure. C'est un début lent, insidieux, calqué sur la lenteur de progression des lésions pulmonaires.

Si, toujours primitive, elle débute par une bronchite capillaire, les symptômes généraux sont naturellement ceux de cette maladie : la dyspnée est extrême, la respiration anxieuse, précipitée, souvent irrégulière, la face pâle et même légèrement bleuâtre, le sillon naso-labial très marqué; l'abattement succède à l'agitation qui la remplace à son tour; le pouls est petit, très rapide; la température, brusquement très élevée, monte à 40° et au-dessus. Quand la forme est suraiguë, cet état se prolonge jusqu'à la fin de la maladie, avec

de très légères rémissions; quand, au contraire, elle est disséminée, une période de calme relatif plus ou moins prolongée succède aux violences du début; puis peu à peu, insidieusement, la température abaissée se relève, les symptômes graves reparaissent, et suivent la marche lente de la broncho-pneumonie à poussées congestives.

Quand elle est secondaire et qu'elle succède à la diphthérie, c'est-à-dire le plus souvent au croup opéré, il est presque toujours impossible de saisir le moment du début : la gravité des symptômes généraux, la toux, la dyspnée, l'asphyxie, l'élévation de la température peuvent aussi bien être la conséquence de la diphthérie elle-même et de la bronchite pseudo-membraneuse, que de la complication broncho-pneumonique. Aussi ne peut-elle être que difficilement diagnostiquée, si le malade succombe en deux ou trois jours, et que la forme soit suraiguë, d'autant que l'auscultation même ne donne que des résultats peu concluants. Ma si elle est plus lente, et que la diphthérie lui donne le temps de se développer, la marche ne diffère pas de celle qui succède à d'autres maladies.

Quand elle succède à la rougeole, et qu'elle n'a pas débuté pendant le catarrhe des prodromes, on constate ordinairement une période de calme plus ou moins prolongé, qui peut durer seulement vingt-quatre ou quarante-huit heures, mais qui peut aussi s'étendre beaucoup plus loin, et qui coïncide avec la disparition de l'exanthème. Pendant la durée de cette période où règne et se prolonge la laryngite et même la bronchite morbilleuse exanthématique, l'enfant est tranquille, la température normale, l'appétit renaît, et la convalescence semble assurée. Mais bientôt à ce calme apparent succèdent les symptômes généraux, toux, dyspnée, etc., et la température, qui oscillait entre 37° et 38°, se relève plus ou moins



Tracé n° 37.

vite et atteint plus ou moins rapidement 40°, selon la forme que la broncho-pneumonie va revêtir.

Enfin, quand elle reconnaît la coqueluche pour cause, les symptômes de début revêtent un autre aspect. Vous savez que la broncho-pneumonie ne succède pas à la coqueluche, mais qu'elle se développe pendant le cours de cette maladie. Il résulte de cette union de deux maladies catarrhales un mélange complexe de quintes de toux, dont les unes appartiennent à la maladie primitive, les autres à la complication. Quand on peut avoir des renseignements précis et intelligents, ou quand on assiste à la quinte, il est assez facile de distinguer la quinte catarrhale de la quinte spasmodique; mais on reste parfois dans le doute, faute de détails suffisants. En dehors de cette particularité, le début de la broncho-pneumonie dans la coqueluche ne présente rien de spécial, et sa description se confond avec celle que je vais vous donner, à propos des formes diverses de la maladie.

Si nous nous plaçons au point de vue des formes, nous reconnaissons immédiatement qu'il en est trois principales : 1° la forme suraiguë, dans laquelle la bronchite capillaire domine ; 2° la forme disséminée, qui est caractérisée par les congestions successives; 3° la forme pseudo-lobaire, où l'hépatisation occupe la première place. Mais ces divisions, absolument exactes nosologiquement et quand on envisage l'ensemble de la maladie, ne le sont pas toujours cliniquement. Ainsi, presque toujours, la forme pseudo-lobaire est d'abord disséminée, les lobules malades ne se fusionnant qu'après plusieurs jours, si bien qu'au commencement les deux formes ne sauraient donner des symptômes différents. De plus, une broncho-pneumonie qui s'annonce d'abord par des symptômes de bronchite capillaire, c'est-à-dire suraigus, peut ne pas conserver jusqu'à la fin les mêmes caractères ; l'inflammation bronchique peut s'atténuer, la maladie prendre une allure plus lente, et la marche plus capricieuse des poussées congestives succéder à la marche brutale de la bronchite capillaire. Nous sommes donc conduits à classer les divers débuts de la manière suivante :

1° Mode de début caractérisé par la bronchite capillaire généralisée. Ce début, qui est toujours celui de la forme suraiguë, peut

être exceptionnellement celui de la forme aiguë ou subaiguë disséminée.

2° Mode de début caractérisé par l'inflammation des bronches moyennes et de quelques bronches capillaires et par les congestions successives. Il appartient toujours à la forme disséminée, presque toujours à la forme pseudo-lobaire.

3° Mode de début caractérisé par l'hépatisation. Il appartient exclusivement à la forme pseudo-lobaire et paraît être, jusqu'à présent, excessivement rare.

A ces trois débuts correspondent des symptômes généraux différents, qui forment trois types très dissemblables. Chacun de ces types imprime souvent sa marque à toute la maladie, si bien que les symptômes du début se continuent pendant tout son cours avec des variations si peu sensibles qu'ils peuvent être compris dans une même description. Je vais donc vous les exposer dans leur ensemble.

1° Les symptômes généraux du premier mode de début sont ceux de la bronchite capillaire, que je vous ai tout à l'heure retracés à grands traits. Comme ils sont liés à la bronchite, c'est-à-dire à l'élément inflammatoire, ils ont un caractère de fixité très remarquable. Les troubles de la respiration et de l'hématose persistent presque sans rémissions et avec une grande véhémence pendant toute la durée de la période bronchique. Le pouls est très rapide (140, 160, 180), un peu faible, quelquefois irrégulier; la circulation est singulièrement entravée; cette gêne circulatoire se traduit, du côté du poumon, par des symptômes asphyxiques, qui amènent une cyanose plus ou moins prononcée de la face et des extrémités; du côté du cerveau et de la moelle, par une torpeur, un engourdissement marqués, et parfois, chez les très jeunes enfants particulièrement, par des légers mouvements convulsifs. Quand la broncho-pneumonie est suraiguë, ces symptômes persistent jusqu'à la fin, en s'accentuant de plus en plus à mesure que la maladie progresse, et les enfants succombent par asphyxie. Si, au contraire, la marche de la maladie est plus lente, les symptômes violents se calment, en même temps que la bronchite rétrocède, et, après une période de rémission plus ou moins prolongée, ils

prennent l'allure que nous observons dans le second mode de début.

2° Celui-ci est le plus commun de tous. Il est insidieux, hésitant, irrégulier; il présente, en un mot, tous les caractères du genre de lésions qu'il accompagne. Les symptômes généraux sont d'abord très bénins; ils correspondent à la période d'inflammation des bronches moyennes et de quelques départements des petites bronches. L'enfant, qui jusque-là avait conservé son appétit et sa gaieté, ou qui les avait en partie retrouvés, devient un peu grognon; il est agité ou somnolent, et parfois l'un et l'autre successivement; il présente un peu d'abattement, l'appétit se perd, la face pâlit, les yeux se ternissent et n'ont plus d'éclat ni d'animation. La toux apparaît ou augmente, dans la rougeole par exemple, ou change de caractère, comme dans la coqueluche, et de quinteuse devient catarrhale. La respiration est plus rapide et monte bientôt à 30, 36 et même 40 par minute. On observe en même temps un léger degré de dyspnée, qui diminue ou disparaît dans le repos ou le sommeil, mais qui augmente dès qu'on s'approche du lit, ou qu'on dérange l'enfant pour l'examiner, lui donner quelque médicament ou changer quelque pièce de pansement. Un des meilleurs signes de cette dyspnée, surtout chez les plus jeunes, est le battement des ailes du nez.

A ces symptômes, qui sont sous la dépendance de la bronchite, se joignent ceux qui appartiennent à la circulation et à la fièvre. Le *pouls* s'accélère et monte à 120, 130, 140, d'autant plus vif que l'enfant est plus jeune et que la maladie fait de plus rapides progrès. Il ne présente pas d'ailleurs cette rapidité excessive, cette petitesse, cette facile dépressibilité, qui caractérisent la forme précédente. La *température* s'élève, mais avec une certaine irrégularité, par oscillations plus ou moins larges de 1/2 degré, de 1 degré, de 1 degré 1/2, de 2 degrés même, retombant et remontant sans régularité apparente et sans être soumise aux influences matinales et vespérales qui la dirigent dans d'autres maladies. Il semblerait même que les oscillations thermiques ont quelque chose de capricieux et d'inexplicable, si l'on ne tenait compte d'un élément morbide autre que l'inflammation, de l'hyperémie, qui joue

le rôle le plus important, et dans la période de début, et dans le cours de la forme disséminée et même pseudo-lobaire.

Les symptômes que je viens de décrire sont, en effet, en partie fixes, en partie variables, non par leur caractère, mais par leur intensité. Ainsi, il y a toujours de l'abattement, de l'inappétence, de la dyspnée, de la fièvre, etc.; mais ces symptômes sont tantôt très légers, tantôt très accentués; un jour, l'enfant est assez calme; le lendemain ou quelques heures après, il est très anxieux; le matin, la respiration est à 28 ou 30, le pouls à 120, la température à 38°,5; le soir, la dyspnée est très grande, le pouls très rapide, la température à 39°,5, ou 40°. Tous ces symptômes durent douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, puis le calme renaît sans être jamais absolu; et à ce calme relatif succède une nouvelle période d'agitation et de dyspnée. Vous reconnaissez à ces signes l'influence de la congestion active. Tandis que la bronchite et l'hépatisation commençante maintiennent les symptômes à un certain degré d'acuité, les poussées de congestion successives les soulèvent, pour ainsi dire, au-dessus de leur niveau, pour les y laisser retomber dès qu'elles disparaissent. C'est ainsi que marche la maladie par oscillations répétées et par saccades, et que les troubles respiratoires et circulatoires, ainsi que la fièvre qui les accompagne, s'aggravent ou s'atténuent, sans jamais disparaître, jusqu'à la terminaison heureuse ou fatale.

A mesure, en effet, que la broncho-pneumonie suit son cours, à mesure que la bronchite et l'hépatisation gagnent du terrain, et que les congestions se succèdent plus vastes et plus pressées, l'affaissement, la somnolence ou l'agitation, la dyspnée s'accroissent. La face pâlit encore et semble même un peu bouffie; les yeux se cernent; les lèvres, le tour de la bouche, le pli naso-labial, prennent une teinte pâle ou même légèrement bleuâtre, qui s'accroît en même temps que le champ de la respiration se rétrécit. Les ailes du nez, agitées d'abord d'un léger battement plus ou moins fugace, qui apparaissait surtout quand l'enfant était excité ou contrarié, se contractent et se dilatent maintenant rapidement et avec un effort pénible, même dans le repos; tantôt la respiration s'accélère, tantôt elle devient inégale et comme enchaînée. Il est des

moments où le petit malade semble chercher, par des inspirations précipitées, à combattre l'asphyxie commençante. Dans les efforts qu'il fait, la région sus-sternale se déprime, et, quand l'appel de l'air est plus violent encore, la dépression devient sous-sternale; un véritable tirage s'établit, très accusé, quoique moins désespéré que celui du croup. Parfois même, la respiration est presque exclusivement diaphragmatique.

Tous ces symptômes sont la conséquence de l'obstacle apporté à la respiration, à l'hématose, à la circulation pulmonaire, cardiaque et cérébrale par les inflammations et les congestions; ils suivent une marche ascendante, continue sous l'influence de celle-là, et une marche oscillante sous l'influence de celle-ci.

Je ne voudrais pas passer sous silence l'action attribuée par certains auteurs, et en particulier par M. Guéneau de Mussy, à l'inflammation et surtout à la congestion des ganglions péribronchiques. Il est certain que la compression des pneumo-gastriques amène des crises violentes de dyspnée qui peuvent aller jusqu'à l'asphyxie. J'ai eu souvent occasion d'observer, comme bien d'autres, les effets de compression exercés par les ganglions péribronchiques tuberculeux sur les organes voisins, et en particulier sur les pneumo-gastriques. Ces symptômes ont été parfaitement décrits par MM. Barthez et Rilliet, West, Picot et d'Espine, Guéneau de Mussy, Barety, etc.

On peut donc supposer que, dans la broncho-pneumonie, les ganglions péribronchiques, déjà rendus plus volumineux par l'inflammation, compriment les nerfs vagues en se congestionnant et jouent un rôle, sinon exclusif, du moins très important, dans les crises de dyspnée et d'asphyxie. Mais je ne peux attribuer à cette opinion que la valeur d'une hypothèse. Je vous ai déjà dit, à propos de l'anatomie pathologique, que l'autopsie ne m'avait jamais permis de constater soit la compression, soit l'inflammation des pneumogastriques. On m'objectera que la congestion disparaît souvent à l'autopsie, et qu'on ne saurait conclure, de son absence après la mort, à son absence pendant la vie; je l'admets volontiers. Seulement, il me faudrait alors pouvoir constater chez le malade, par l'auscultation et la percussion, c'est-à-dire directement, et non par

voie inductive, la congestion des ganglions péribronchiques; MM. Guéneau de Mussy et Barety prétendent que cette constatatoin est possible. Malgré tous mes soins, je n'y ai réussi que dans les adénopathies tuberculeuses. Heureusement, ce diagnostic est une question de virtuosité plutôt que d'utilité pratique, et, même au point de vue théorique, l'explication de la dyspnée ne nous fait pas défaut, en dehors de la compression des nerfs vagues par les ganglions. Je reviendrai plus tard sur ce sujet, quand je vous parlerai des adénopathies trachéo-bronchiques.

Mais les symptômes généraux ne se bornent pas à ceux que je viens de vous décrire; outre l'action exercée par la bronchite, l'hépatisation, les congestions, sur les circulations pulmonaire et cérébrale, il y en a une autre, qui se traduit par les modifications apportées aux battements du pouls et à la température.

Les modifications du pouls ont une double origine : elles sont sous la dépendance de la gêne circulatoire et sous celle de la fièvre. Par suite de la diminution du champ de l'hématose, la circulation cardiaque est entravée; le cœur lutte vainement pour envoyer dans les vaisseaux pulmonaires la quantité de sang accoutumée et pour chasser celui qu'il reçoit. De là la congestion cérébrale, dont je vous ai déjà décrit les effets, de là aussi l'asphyxie par le retour au cœur d'un sang incomplètement vivifié, de là enfin la rapidité et la petitesse des battements du cœur, qui lutte sans être encore vaincu. Mais ce serait une erreur d'attribuer exclusivement à ces causes mécaniques les caractères que présentent les battements du cœur et par conséquent le pouls; il y faut joindre l'influence de la fièvre, dont la théorie n'est pas faite, et son action sur le système nerveux.

Quoi qu'il en soit, le pouls présente deux caractères : la rapidité et la petitesse. La rapidité est telle qu'elle peut atteindre 150, 160, 180 pulsations par minute, surtout chez les plus jeunes enfants. Il est souvent tout à la fois serré et faible en même temps que rapide, ce qui le rend difficile à percevoir et à compter. Il suit les phases de la maladie, augmentant de rapidité et de faiblesse avec l'accroissement des autres symptômes, redevenant au contraire plus lent, plus plein et plus résistant, quand les autres symptômes s'amendent, sous l'influence d'une amélioration passagère ou définitive.

Le tracé général du pouls est d'ailleurs en rapport assez exact avec celui de la température, dont il suit les oscillations. — Enfin, dans la convalescence, j'ai parfois constaté une grande lenteur des pulsations, qui peuvent descendre à 60, 56, 52 même par minute, en même temps que se produisent des irrégularités, des faux pas, des retards et des manques. Cette lenteur et ces irrégularités dépendent évidemment et des contractions cardiaques qui offrent les mêmes caractères, l'auscultation le prouve, et des contractions vasculaires. Elles sont sous l'influence du système nerveux; les dégénérescences du muscle cardiaque, dont on a fait si grand bruit dans ces derniers temps, y sont complètement étrangères. J'ajoute que les phénomènes circulatoires que je vous signale ne sont pas spéciaux à la convalescence de la broncho-pneumonie; ils sont au contraire communs à toutes les convalescences, et plus rares ici que dans d'autres maladies aiguës, telles que la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde.

Quant à la *température*, son importance est trop grande pour que j'en puisse faire ici une étude complète; elle trouvera mieux sa place après la description des formes de la broncho-pneumonie. Sa marche se lie d'ailleurs trop intimement à celle des symptômes locaux pour en pouvoir être utilement séparée. Je ne veux pas dire que la chaleur fébrile soit directement causée par l'inflammation et la congestion pulmonaires; Billroth, Hufschmidt, Huppert nous ont prouvé que ce n'est pas en s'échauffant par son passage à travers les tissus enflammés que le sang acquiert une température suffisante pour déterminer l'état fébrile. Il est certain pourtant que la chaleur centrale, et par conséquent la température constatée au thermomètre est dans un rapport si étroit avec les lésions pulmonaires qu'elle est sans cesse influencée par celle-ci. Mais l'action de l'inflammation et celle de la congestion ne sont pas tout à fait les mêmes; ici encore, nous retrouvons la distinction si souvent établie entre les symptômes fixes et les symptômes variables : l'inflammation bronchique et alvéolaire élève la température d'une manière à peu près continue et ne lui permet que des oscillations relativement courtes, si bien que la courbe thermique se maintient, sous son influence, autour d'un point à peu près fixe, au-dessus duquel elle

peut s'élever à chaque poussée inflammatoire nouvelle, mais d'où elle ne peut redescendre que quand l'inflammation s'arrête. L'hyperémie, au contraire, qui procède par poussées successives et brèves, fait monter brusquement la température de un, deux, quelquefois trois degrés, et la laisse retomber ensuite après douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, presque aussi bas qu'elle l'avait prise. Ces faits, qui vous sont déjà familiers, deviendront encore plus clairs pour vous à mesure que nous avancerons dans cette étude.

Enfin, dans la dernière période de la maladie, et au moment où elle approche de la terminaison fatale, tous les symptômes s'aggravent : l'enfant est plus abattu et comme affaissé ; à peine s'il lui reste assez de forces pour sortir les bras du lit ; il est enfoui sous ses couvertures, insensible à toutes les caresses, et ne témoigne d'un reste d'énergie que pour pousser des cris ou verser des pleurs quand on le dérange un instant pour lui donner des soins. La dyspnée s'accuse de plus en plus, la respiration s'embarrasse : elle devient inégale, tantôt très rapide, tantôt si lente qu'on la croirait nulle, et tellement irrégulière dans son rythme qu'elle est impossible à compter. L'asphyxie augmente ; les lèvres, le nez, le sillon naso-labial se cyanosent et se refroidissent, ainsi que les ongles et bientôt les doigts des pieds et des mains. — Le pouls devient de plus en plus rapide et de plus en plus faible, puis enfin irrégulier. La température tantôt s'élève de plus en plus, tantôt et plus rarement s'abaisse. Enfin, l'agonie commence et la mort arrive.

Si, au contraire, le malade doit guérir, tous les symptômes généraux s'amendent peu à peu ; la force, la gaieté, l'appétit renaissent ; la dyspnée diminue, puis disparaît ; la température s'abaisse, et tous les symptômes généraux ont depuis longtemps cessé, que les signes physiques persistent encore ; car la résolution est lente, et la guérison définitive se fait attendre.

DOUZIÈME LEÇON

BRONCHO-PNEUMONIE

Des formes de la maladie.

Des diverses formes décrites par les différents auteurs. — Il y a trois formes anatomiques : la forme disséminée, la forme pseudo-lobaire, la forme chronique. — Les formes cliniques sont plus nombreuses : la forme disséminée peut être suraiguë ou aiguë; la forme pseudo-lobaire peut être suraiguë ou aiguë; enfin la troisième forme peut être ou subaiguë ou franchement chronique.

Prédominance de la bronchite dans la forme disséminée suraiguë, de la congestion dans la forme disséminée aiguë, de l'hépatisation dans la forme pseudo-lobaire.

Forme disséminée suraiguë. — Des liens étroits la rattachent à la bronchite capillaire. — Observation dans laquelle les symptômes de bronchite capillaire existent seuls. — Observation dans laquelle les symptômes de congestion s'unissent à ceux de bronchite capillaire.

Marche rapide. — Durée courte. — Elle peut être le premier stade de la forme aiguë. — Elle peut guérir.

Période de début commune aux formes disséminée et pseudo-lobaire aiguës. — Marche lente de la bronchite et de l'hépatisation, dont chaque pas est marqué par une congestion nouvelle. — Les trois facteurs marchent d'une allure à peu près égale.

Deux variétés de débuts : l'un avec poussées congestives apparentes, l'autre avec poussées congestives latentes.

Forme disséminée aiguë. — A A symptômes stéthoscopiques variables, parce que les congestions sont superficielles et les hépatisations centrales. — B A symptômes stéthoscopiques fixes, parce que l'hépatisation est superficielle. — La première variété forme la transition entre la forme disséminée suraiguë et la forme aiguë; la seconde, entre la forme disséminée et la forme pseudo-lobaire.

Messieurs,

Le processus morbide de la broncho-pneumonie simple est toujours identique à lui-même : l'inflammation commence à la bronche, pour

aboutir à l'alvéole. L'anatomie pathologique est toujours la même : les lésions varient d'intensité, jamais de nature. Cette maladie est une. Il ne peut donc y avoir plusieurs espèces de broncho-pneumonies simples; il ne peut y avoir que des formes différentes. Quels traits caractérisent chacune d'elles?

Chaque auteur a sa classification particulière. Ces divergences s'expliquent facilement : chacune des divisions proposées contient une part de vérité et répond à un groupement naturel de faits. N'oublions pas que nos classifications sont toujours plus ou moins arbitraires, et que leur mérite principal est de rendre l'étude plus facile. En dehors des cas très tranchés, qui peuvent servir de types, ceux que l'on groupe autour d'eux n'ont plus la même netteté de contours et se rapprochent, par certains traits, des formes voisines; les faits forment une chaîne continue dont les anneaux se confondent par des nuances insensibles. Il s'agit donc, non de trouver une classification parfaite, ce qui serait impossible, mais d'adopter celle qui se rapproche le plus de la réalité et qui permet de distinguer chaque forme à des traits nettement accusés.

MM. Barthez et Rilliet divisent anatomiquement la broncho-pneumonie en trois formes : hépatisation disséminée, hépatisation généralisée ou pseudo-lobaire et carnisation; cliniquement, en bronchite suffocante suraiguë, bronchite capillaire ou broncho-pneumonie suffocante ou non suffocante, aiguë ou subaiguë, et broncho-pneumonie cachectique.

Barrier en reconnaît également trois : la pneumonie lobulaire disséminée, la pneumonie lobulaire généralisée, la pneumonie pseudo-lobaire. — Les deux premières formes sont celles que Rilliet et Barthez réunissent sous le nom de mamelonnée.

M. Roger, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, étudie successivement le type léger (forme bénigne), le type moyen, le type grave (forme maligne), la broncho-pneumonie chronique, et la broncho-pneumonie cachectique.

MM. Picot et d'Espine décrivent la forme suffocante et la forme inflammatoire, dans laquelle ils font rentrer la forme subaiguë.

Toutes ces divisions contiennent une part de vérité; aucune ne me paraît répondre absolument à la réalité des faits. J'ai déjà plu-

sieurs fois été amené, dans le cours de ces leçons, à vous parler des formes qui me paraissent le plus nettement caractérisées. C'est ici le lieu d'entrer dans quelques détails.

Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a que trois formes distinctes de broncho-pneumonie : 1° la forme disséminée ; 2° la forme pseudo-lobaire ; 3° la forme chronique. Mais au point de vue clinique, les aspects que présentent la maladie sont plus variés, et les formes sont plus nombreuses.

Ainsi la broncho-pneumonie, qui se caractérise à l'autopsie par des points d'hépatisation disséminés, suit une marche tantôt très rapide, tantôt plus lente. De ce chef, elle se divise en deux formes : 1° la forme suraiguë ; 2° la forme aiguë ou ordinaire.

La broncho-pneumonie pseudo-lobaire suit également une marche tantôt très rapide, tantôt plus lente. De là aussi les deux formes : 1° suraiguë ; 2° ordinaire.

Quant à la forme chronique, elle présente aussi des différences dans sa marche, et on y peut distinguer : 1° la forme subaiguë ; 2° la forme chronique proprement dite.

Je devrai donc vous décrire, au lieu des trois formes anatomiques, six formes cliniques, qui se différencient les unes des autres par des caractères très tranchés. Quelques mots vous les feront saisir.

Dans la *broncho-pneumonie disséminée* ou mamelonnée, la *forme suraiguë* est caractérisée par la prédominance de l'*élément bronchique*, dont l'importance est si grande que toutes les autres manifestations morbides semblent être absorbées par lui. Dans la *forme aiguë*, qui est la forme disséminée proprement dite, c'est l'*élément congestif* qui occupe la scène ; mais il n'est pas aussi exclusif que l'élément bronchique dans la forme précédente ; à côté de lui, il y a place pour la bronchite et l'hépatisation.

Dans la *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*, c'est l'*hépatisation* qui joue le premier rôle ; mais, tandis que dans la *forme aiguë* l'hépatisation laisse une large place à la bronchite et à la congestion, si bien que, pendant une partie de son cours, elle se confond avec la forme disséminée ; dans la *forme suraiguë*, au contraire, l'hépatisation occupe une telle place, qu'elle n'en laisse plus aux

deux autres éléments morbides, et que la maladie revêt l'aspect de la pneumonie lobaire.

Enfin la *forme chronique* est, si je puis ainsi dire, plus ou moins chronique; elle doit être divisée en *forme subaiguë* et *forme chronique* proprement dite.

Si, maintenant, nous envisageons les diverses formes de la broncho-pneumonie au point de vue de la marche, nous arrivons encore à un groupement différent; car c'est le propre de cette maladie complexe d'avoir plusieurs aspects selon les points de vue auxquels on se place. En effet, la broncho-pneumonie suraiguë peut être disséminée ou pseudo-lobaire; la broncho-pneumonie aiguë et la broncho-pneumonie chronique peuvent également revêtir les deux formes; on pourrait donc prendre comme base de la description la marche au lieu de la forme. Ce qui m'empêche d'adopter cette division, c'est qu'elle me paraît moins naturelle et moins facile à comprendre; mais elle renferme une part de vérité. La preuve est que la période de début de la broncho-pneumonie aiguë ou ordinaire est la même dans la forme disséminée et dans la forme pseudo-lobaire, tandis qu'il y a une différence extrême entre le début de la forme disséminée ou de la forme pseudo-lobaire, selon qu'elle est suraiguë ou aiguë. Mais, d'autre part, il n'y a qu'une analogie lointaine entre le début des formes disséminées et pseudo-lobaire suraiguës, et souvent aucune différence entre celui des formes disséminée et pseudo-lobaire chroniques.

Nous sommes donc conduits, pour éviter les répétitions et pour rapprocher les faits semblables, de décrire successivement :

1° La forme disséminée suraiguë;

2° La période de début commune aux formes disséminée et pseudo-lobaire aiguës;

3° La forme disséminée aiguë;

4° La forme pseudo-lobaire aiguë;

5° La forme pseudo-lobaire suraiguë;

6° La forme subaiguë et chronique.

1° Forme disséminée suraiguë.

Je vous ai déjà parlé, à propos de la bronchite capillaire, de la divergence d'opinion des auteurs qui se sont occupés de ce sujet, et de la manière différente dont la question était envisagée, selon les époques et selon les progrès de l'anatomie pathologique. Il est certain qu'on ne saurait trouver une ligne de démarcation tranchée entre la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie, puisque celle-ci est l'aboutissant naturel de celle-là. Il me semble qu'il n'y a entre elles qu'une question de durée, et que toute inflammation des bronches capillaires qui n'est pas arrêtée en route, soit par la guérison, soit par la mort, aboutit fatalement à l'inflammation des alvéoles. Aussi, tout en conservant la bronchite capillaire dans les cadres nosologiques, avec les restrictions que je vous ai indiquées, suis-je bien près d'accepter, dans la grande majorité des cas, l'opinion de ceux qui en font une forme de la broncho-pneumonie. Je ne parle pas des auteurs qui font de la broncho-pneumonie tout entière, quelles que soient ses formes, une bronchite capillaire; j'ai eu souvent occasion de discuter avec vous cette opinion, et vous savez pour quelles raisons je la repousse. Mais je parle de ceux qui, à l'exemple de MM. Barthez et Rilliet, font de toute bronchite capillaire une broncho-pneumonie suraiguë. Vous avez lu certainement l'excellente description que ces auteurs ont faite de la bronchite suffocante suraiguë; MM. Picot et d'Espine l'ont reproduite sous le nom de forme suffocante de la broncho-pneumonie. Ni les uns ni les autres ne parlent ailleurs de la bronchite capillaire et ne lui consacrent un chapitre spécial; ils pensent donc que l'inflammation des bronches capillaires n'est jamais isolée, et qu'elle s'accompagne toujours d'inflammation des alvéoles.

Ils ont incontestablement raison dans la grande majorité des cas; la description, appuyée d'observations que je vais vous faire, en est la preuve.

La *forme suraiguë*, dans laquelle l'élément bronchique occupe la scène presque à lui seul, est primitive, ou succède à la diphtérie et à la rougeole. Mais il ne faudrait pas se faire d'illusions sur sa fré-

quence à la suite de la diphthérie. Si l'on s'en rapportait aux autopsies, on pourrait être induit en erreur. Très souvent, en effet, chez les enfants morts à la suite de la trachéotomie, on trouve une bronchite capillaire accompagnée de quelques noyaux d'hépatisation lobulaire très peu nombreux et encore récents. Cette anatomie pathologique est celle de la forme suraiguë, et la conclusion semble s'imposer; il n'en est rien. Dans ce cas, les enfants ne sont pas tous morts de broncho-pneumonie à forme suraiguë; ils ont succombé pendant l'évolution de la maladie pulmonaire; la diphthérie n'a pas laissé à la broncho-pneumonie le temps de parcourir toutes ses périodes, et aux lésions le temps de se développer; mais rien ne démontre que, si les enfants avaient vécu plus longtemps, la broncho-pneumonie n'aurait pas suivi la marche ordinaire. La diphthérie a joué le rôle de l'expérimentateur et a permis d'étudier les lésions avant qu'elles aient pu amener la mort par leur développement naturel.

Il ne faut donc pas vous attendre à ce que je décrive, sous le nom de formes suraiguës, les broncho-pneumonies suite de croup opéré, dans lesquelles les enfants ont succombé deux ou trois jours après le début de la complication pulmonaire. Pour que la broncho-pneumonie soit véritablement suraiguë et qu'elle puisse être décrite, il faut qu'elle soit indépendante de toute complication qui pourrait abréger son cours et qu'elle ait pu suivre jusqu'au bout son évolution complète. A ce titre, l'observation suivante, prise chez un morbilleux, me paraît probante.

Renard (Édouard), âgé de deux ans, entre dans mon service le 18 février 1874. C'est un enfant extrêmement rachitique. Outre un énorme développement épiphysaire des poignets et des chevilles, et une courbure très prononcée des os des avant-bras et des jambes, il présente une déformation très marquée de la poitrine, qui est rétrécie et globuleuse à sa partie supérieure, élargie à la base, avec évasement au niveau des fausses côtes. Il a une diarrhée abondante et verdâtre, qui dure depuis trois mois, avec de légères rémissions.

A son entrée, on trouve l'enfant un peu faible, mais l'apyrexie est complète et l'appétit conservé. La percussion permet de cons-

tater une sonorité un peu exagérée de la poitrine à droite et à la base en arrière, et l'auscultation, une respiration un peu puérile au même niveau; partout ailleurs, la sonorité et la respiration sont normales. Cet enfant paraît donc exempt de toute maladie aiguë. Mais il est rachitique, et il n'a que deux ans; plongé dans le milieu nsocomial, il se trouve d ans les plus fâcheuses conditions, exposé à tous les contages, avec une poitrine étroite et déformée, qui rendra toute complication pulmonaire particulièrement redoutable. Cette éventualité funeste ne devait que trop tôt devenir une réalité.

En effet, le 26 février, huit jours après son entrée dans nos salles, l'enfant commence à tousser, et j'entends quelques râles sous-crépitants moyens à la base de la poitrine, en arrière et à droite. Aucune aggravation pendant les deux jours suivants. Mais, le 1er *mars*, la poitrine est pleine de râles dans toute la hauteur des deux côtés, en arrière et en avant. Ces râles, sibilants à l'inspiration, sont sous-crépitants à bulle moyenne dans l'expiration. La sonorité est un peu obscure. La toux est fréquente, catarrhale, légèrement quinteuse; la respiration, un peu rapide, s'accompagne d'une légère dyspnée avec battements des ailes du nez quand l'enfant s'agite. Soif assez vive, inappétence. La langue est blanche, mais humide. Le pouls se maintient à 120, et la température s'élève peu à peu, oscillant autour de 39°.

Cet état se prolonge, sans changements notables, pendant cinq jours. Mais, le soir du sixième jour (6 mars), la scène change brusquement : tout à coup, la face prend une teinte violacée, les mains et les pieds se cyanosent; il semble que l'enfant va mourir asphyxié. En même temps, on constate quelques légers mouvements convulsifs de la face et des extrémités supérieures. Cette crise, très courte, dure une demi-minute environ; puis tout rentre dans un calme relatif; la nuit est seulement un peu agitée. La température ne s'élève pas (39°,1).

Le lendemain matin, 7 *mars*, la toux est plus fréquente, mais toujours catarrhale et non quinteuse, la dyspnée plus accusée. Quelques râles très fins se font entendre à la base du poumon gauche, en arrière et en dehors, avec légère obscurité du son. La température monte à 39°,6. Le soir, elle atteint 40°,4; l'état du

poumon ne se modifie pas; mais un léger exanthème morbilleux, un peu pâle, apparaît autour des lèvres et au menton.

Le 8 mars, l'exanthème est plus étendu; il s'étend au cou, au dos, où il est plus rose et plus confluent, à la poitrine et aux membres, où il est très discret et d'une grande pâleur.

La sonorité de la poitrine est normale; on entend des râles sous-crépitants assez fins dans toute la hauteur en arrière, des deux côtés, plus gros en avant.

Le 9 *mars*, l'exanthème prend partout une teinte livide, la face a un aspect grisâtre et comme terreux, l'affaissement est extrême.

La sonorité de la poitrine est médiocre. Râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons en arrière et en avant, plus fins à la partie moyenne du poumon droit en arrière.

Les jours suivants, l'affaissement augmente encore, l'enfant est enfoui dans ses oreillers, dans un état de prostration dont il sort à peine lorsqu'on le remue, pour s'agiter faiblement et pousser quelques cris ou plutôt quelques plaintes. Il n'a plus la force de tousser, mais la respiration devient de plus en plus anxieuse : elle est irrégulière et inégale. Les signes physiques ne varient pas; tout au plus peut-on constater une plus grande finesse des râles. Le pouls est toujours très rapide : il atteint 140 et même 160; il est en même temps petit, serré et dépressible. Quant à la température, elle s'abaisse de plus en plus; le 8 au soir, elle était à 39°,4; le 9, elle est à 38°,1; le 10 et le 11, elle se maintient à 37°,5, et ne remonte à 39° que dans la soirée du 11.

Enfin, le 12 *mars* au matin, le petit malade est dans un état de prostration extrême : les lèvres sont bleuâtres, la partie inférieure de la face légèrement cyanosée, ainsi que les extrémités, qui se refroidissent.

Le pouls bat 168 à 172 fois par minute; il est de plus en plus petit et serré; la température remonte un peu, sans atteindre 39°, même dans la soirée.

La dyspnée est très marquée, la respiratinn inégale, irrégulière, incomptable. La poitrine, dont la sonorité est toujours médiocre, mais qui ne présente nulle part de submatité nette, est pleine de râles sous-crépitants fins, surtout aux deux bases en arrière.

Pendant toute la journée du 12 mars et dans la nuit suivante, l'affaissement et l'asphyxie augmentent lentement; l'enfant s'éteint, sans nouveaux symptômes, le 13, avant la visite du matin.

Le traitement avait consisté en deux ipécas donnés au début, puis des toniques : bouillons, potion de Todd, potion cordiale, extrait de quinquina; enfin des ventouses sèches couvrant toute la poitrine en avant et en arrière, et deux fois renouvelées.

La maladie, à partir des premiers symptômes de bronchite généralisée, avait duré 12 jours en tout, et la broncho-pneumonie certainement beaucoup moins.

Car c'était bien à une broncho-pneumonie que nous avions eu affaire, l'autopsie l'a prouvé. En voici les résultats.

Les lobes supérieurs des deux poumons sont occupés au sommet, et surtout en avant, par un emphysème très prononcé, que l'on retrouve encore à la partie antérieure du lobe moyen droit et des deux lobes inférieurs.

La partie postérieure du lobe supérieur droit est fortement congestionnée, et cette congestion, plus forte encore, se retrouve dans tout le lobe inférieur du même côté. Cet dans ce lobe, et comme noyés au milieu de cette congestion intense, que l'on voit, en les cherchant avec quelque soin, dans le centre même du lobe, quelques noyaux disséminés d'hépatisation lobulaire, très éloignés les uns des autres, et dont les plus volumineux n'ont pas plus d'un centimètre de diamètre. Ils se distinguent de la congestion environnante par leur couleur d'un rose un peu pâle et par une légère saillie.

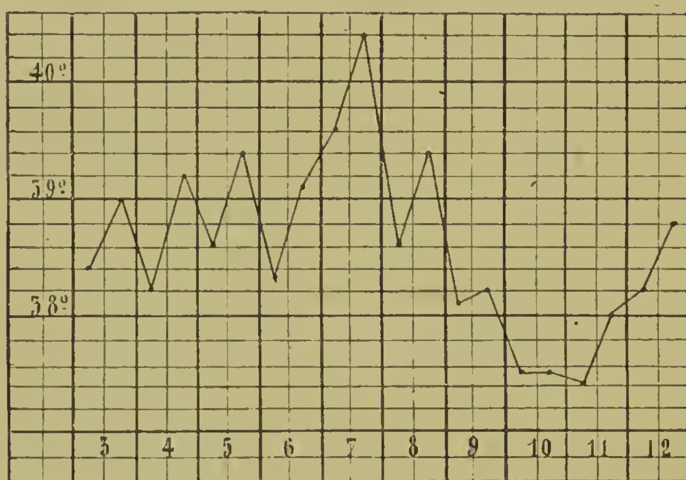
Quant au poumon gauche, son lobe inférieur est aussi très fortement congestionné, mais on y cherche en vain des noyaux d'hépatisation.

Enfin, on trouve aux deux bases de nombreuses ecchymoses sous-pleurales.

Mais toutes ces lésions auraient été insuffisantes pour nous expliquer et les symptômes observés pendant la vie, et la marche suraiguë de la maladie, et la rapidité de la terminaison fatale. Les lésions bronchiques pouvaient seules nous en donner la clef. Nous avons trouvé en effet les bronches, depuis leur origine jusqu'à

leurs dernières ramifications, remplies de muco-pus plus ou moins visqueux, plus ou moins aéré, mais partout très abondant. La muqueuse était d'un rouge vif dans toute son étendue, aussi loin qu'on pouvait poursuivre la section des bronches, sans qu'il parût y avoir de différence sensible entre les bronchioles qui aboutissaient aux points hépatisés et les autres. Nous avions, en un mot, tous les caractères nécroscopiques d'une bronchite capillaire généralisée.

Le tracé de la température n'offre pas ici un intérêt aussi grand que dans les autres formes de broncho-pneumonie; mais il est utile à consulter comme terme de comparaison.



Tracé nº 38.

Que voyons-nous dans cette observation? Une bronchite capillaire qui, née avant l'exanthème morbilleux, à la période prodromique de la rougeole, se développe pendant le cours de celle-ci, dont elle entrave l'évolution, continue sa marche avec rapidité, et tue l'enfant par asphyxie, sans laisser à l'hépatisation lobulaire le temps de suivre ses phases et d'arriver à son complet épanouissement. Au lieu de se développer avec une certaine lenteur, pas à pas, insidieusement, comme cela a lieu le plus souvent, la complication pulmonaire débute violemment, par une inflammation bronchique presque aussitôt généralisée; cette inflammation gagne avec rapidité les alvéoles, mais elle n'a que le temps d'y signaler sa présence; l'hépatisation lobulaire ne se développe pas et ne peut que mettre sa signa-

ture pathologique au bas de la maladie, comme pour en accuser le véritable caractère. Au moment peut-être où elle allait suivre sa marche, la bronchite capillaire l'a gagnée de vitesse, et le petit malade est mort asphyxié par elle, avec quelques points d'hépatisation peu avancés, très petits et très éloignés les uns des autres, incapables de donner des signes d'auscultation et de percussion pendant la vie, incapables, à plus forte raison, de donner la mort.

Dans cette observation, la broncho-pneumonie à forme suraiguë se confond absolument par ses symptômes et par sa marche avec la bronchite capillaire; il n'en saurait être autrement, car c'est elle qui, seule, occupe la scène et imprime son cachet à toute la maladie. Pourtant, à y regarder de près, on s'aperçoit que, si la bronchite joue un rôle symptomatique exclusif, un autre élément morbide, indépendamment de l'hépatisation, a laissé une trace à l'autopsie : je veux parler de la congestion. Je vous ai dit, en effet, que les lobes supérieur et inférieur droits, ainsi que le lobe inférieur gauche, étaient fortement congestionnés. Ici, l'hyperémie est restée silencieuse pendant la vie, ou du moins ne s'est révélée que par une sonorité médiocre de la poitrine, sans localisation précise, peut-être parce qu'elle n'est devenue superficielle et étendue que dans les derniers moments. Elle a sans doute eu son influence sur les symptômes généraux, particulièrement sur la dyspnée, mais elle n'a pu être directement diagnostiquée.

Il n'en est pas toujours ainsi. Parfois, la congestion, plus précoce, plus superficielle, plus étendue, est reconnaissable à ses signes physiques. Elle apparaît tantôt au début même, tantôt et plus souvent au cours de la maladie.

Un enfant de vingt-sept mois entre dans mes salles, au début d'une rougeole, le 28 juin 1875. La fièvre exanthématique suit son cours sans incident; mais deux jours après la défervescence, alors que les taches morbilleuses ont déjà passé au brun, la toux reparaît et la température se relève. La sonorité est normale dans toute l'étendue de la poitrine ; on entend des râles sous-crépitants moyens disséminés. Le lendemain (nous sommes au 4 juillet), aux signes physiques précédents se joint une diminution de son à la

base gauche en arrière, et une respiration soufflante. Le 5 juillet, submatité et souffle avaient disparu.

Deux jours se passent, pendant lesquels les râles sous-crépitants augmentent de nombre et de finesse, tandis que la dyspnée, l'oppression, la gêne de l'hématose se caractérisent, ainsi que les alternatives d'abattement et d'agitation. Puis, le 7 juillet, on entend de nouveau à la base gauche, en arrière, une respiration soufflante, mêlée de râles plus fins que dans le reste du poumon, et accompagnée d'un léger degré de submatité; le 8 juillet, la submatité augmente, et la respiration soufflante devient un souffle doux. Le 9, la submatité et le souffle avaient de nouveau disparu pour ne plus revenir.

Mais les symptômes locaux et généraux de la bronchite capillaire se prononcent de plus en plus; à partir de ce moment, la maladie suit une marche suraiguë tout à fait analogue à celle de l'observation précédente, et se termine par la mort le 14 juillet.

A l'autopsie, nous trouvons une bronchite capillaire généralisée, une congestion intense de la base du lobe supérieur et de tout le lobe inférieur gauches, avec quelques points très disséminés et très peu avancés d'hépatisation lobulaire vers le bord postérieur de ce lobe.

Cette observation, vous le voyez, ne diffère de la précédente que par un seul détail : l'existence d'une respiration soufflante et d'une submatité légère deux fois apparue, deux fois disparue, à la base gauche, au début de la broncho-pneumonie. Mais, à ce détail près, les deux histoires se confondent : mêmes symptômes généraux, même bronchite généralisée, même rapidité d'évolution (onze jours de durée), même terminaison funeste, même autopsie. Remarquez aussi que la congestion n'est pas plus étendue ni plus intense dans le second cas que dans le premier. Nous sommes donc conduits à admettre qu'elle était, dès le début, assez superficielle pour être reconnue à la percussion et à l'auscultation, contrairement à ce que nous avions observé chez le premier malade, et que, plus tard, les signes de la bronchite capillaire ont fait taire ou dissimulé par leur intensité ceux de la congestion pulmonaire.

La marche de la forme suraiguë est toujours très rapide, et sa

durée forte courte, cela va sans dire. Dans la dernière observation, elle a été de onze jours; elle a été de douze jours dans la première. Il me paraît difficile de lui assigner une limite minimum, la date du début ne pouvant jamais être exactement précisée pendant la vie, et, comme nous ne savons pas encore à quelle période de la maladie correspond telle ou telle lésion, nous ne pouvons juger non plus de l'âge de la broncho-pneumonie par le degré de l'hépatisation. L'expérimentation ne nous donne, à cet égard, que des lumières incomplètes; je vous ai dit pour quelles raisons les résultats obtenus par elle ne pouvaient être assimilés de tous points à ceux que donne la broncho-pneumonie pathologique.

Mais, si j'ignore combien elle peut être courte, je ne crois pas pourtant que sa durée puisse être moindre de cinq à six jours; au-dessous de ce chiffre, la bronchite capillaire aurait probablement étouffé l'enfant sans donner à l'hépatisation le temps de naître. Quant à sa durée maximum, je ne crois pas, par la raison inverse, qu'elle puisse se prolonger beaucoup au delà de onze à douze jours. Si elle dépassait ce terme, c'est que la bronchite capillaire aurait rétrocédé sur quelques points, ou serait moins générale; dans les deux cas, la maladie changerait d'allures, et par cela même, changerait de forme; la broncho-pneumonie cesserait d'être suraiguë pour devenir simplement aiguë ou même lente, car il n'y a, entre la forme suraiguë et les autres formes moins rapides que je vais vous décrire, d'autre différence que l'intensité de la bronchite capillaire et sa durée. Dans l'étiologie, en vous disant que les broncho-pneumonies pouvaient succéder à une bronchite capillaire qui s'éteignait, je vous ai exprimé la même idée en d'autres termes.

Vous concevez facilement qu'on ne saurait reconnaître, dès le début, si la broncho-pneumonie sera suraiguë ou simplement aiguë; rien ne peut nous indiquer d'avance si la bronchite capillaire doit ou non s'éteindre, si la broncho-pneumonie suivra ou non toutes ces phases. Pourtant, dans la très grande majorité des cas, le début par bronchite capillaire devra faire craindre une forme suraiguë, et il devra la faire diagnostiquer presque à coup sûr si la bronchite capillaire ne rétrocède pas le quatrième ou le cinquième jour.

La forme suraiguë est-elle susceptible de guérison? Je n'hésite pas, avec MM. Barthez et Rilliet, Picot et d'Espine, à me prononcer par l'affirmative. Il est vrai que, pour ces auteurs, bronchite capillaire et broncho-pneumonie suraiguë sont termes synonymes. Or la guérison possible de la bronchite capillaire, du catarrhe suffocant, comme on disait jadis, n'est pas douteuse. M. Barthez, dans le mémoire qu'il a publié dans les *Archives générales de médecine* en 1851, établit par des faits que le catarrhe suffocant a une marche toujours rapide, soit vers la mort, soit vers la guérison, et que, dans ce dernier cas, les symptômes funestes disparaissent presque aussi vite qu'ils ont apparu. La vérité de cette assertion est indéniable. Mais il n'est pas certain que les lésions d'un catarrhe suffocant qui guérit soient allées jusqu'à l'alvéole ou que, si elles ont pénétré jusque-là, elles aient dépassé la période congestive, et il me paraît fort douteux qu'on puisse donner le nom de broncho-pneumonie à une bronchite avec congestion, fût-elle capillaire. Aussi hésiterais-je à vous affirmer la guérison possible de la forme suraiguë, si je n'en avais d'autre preuve que celle du catarrhe suffocant. Mais je possède trois observations de broncho-pneumonies suraiguës terminées favorablement, dans lesquelles les symptômes de la maladie ont été identiques avec ceux que je viens de vous exposer. Je reviendrai sur ce sujet avec détail, quand je vous parlerai de la guérison de la broncho-pneumonie.

Il est donc certain que non seulement la bronchite capillaire, mais même la broncho-pneumonie suraiguë, peuvent guérir, quoique assez rarement. Mais, quoique dans les deux cas la convalescence soit rapide, elle l'est d'autant plus que les alvéoles ont été ou respectés, ou à peine effleurés, plus, par conséquent, dans la bronchite capillaire que dans la broncho-pneumonie.

2° Période de début commune aux formes disséminée et pseudo-lobaire aiguës.

Le début de ces deux formes est le même, je vous l'ai dit, et c'est ce qui m'oblige à les réunir dans une description commune. Si vous avez bien présente à l'esprit la physiologie pathologique,

vous n'en serez pas surpris. Dans les formes disséminée et pseudo-lobaire aiguës, la lenteur de la marche permet à la broncho-pneumonie de reprendre sa véritable physionomie; le processus morbide se développe avec régularité; il passe successivement de la bronche moyenne à la bronche capillaire, et de celle-ci à l'alvéole, avec une lenteur suffisante pour que le doigt et l'oreille puissent suivre son évolution; enfin les congestions successives sont en rapport exact avec l'inflammation qui les fait naître.

Rappelons-nous aussi que la bronchite capillaire, loin d'envahir brusquement tout l'arbre aérien, comme dans la forme précédente, n'occupe à la fois qu'un département isolé et même assez restreint des petites bronches. Il s'ensuit que les alvéoles, atteints par propagation, ont le temps de passer par toutes les phases de l'évolution morbide, le champ de l'hématose restant toujours assez étendu pour éviter une brusque asphyxie. De plus, les lobules pulmonaires se prenant les uns après les autres, comme les bronches capillaires elles-mêmes, un intervalle de temps plus ou moins long sépare chaque hépatisation nouvelle. Et comme l'hyperémie est sous la dépendance de l'inflammation, comme chaque poussée congestive est un retentissement, proche ou lointain, de la bronchite ou de l'hépatisation, chaque pas de la maladie est presque toujours marqué par une nouvelle poussée congestive.

Ainsi, dans la période de début, les trois facteurs marchent d'une allure à peu près égale, sans que jamais l'un dépasse l'autre d'une façon trop sensible. Plus tard seulement, les différences se marquent, et les deux formes, disséminée ou pseudo-lobaire, prennent leur physionomie particulière.

Si, maintenant, nous étudions de plus près le début des deux formes aiguës, nous nous apercevons bien vite qu'il présente deux apparences distinctes. Je vous disais tout à l'heure que chaque pas de la maladie était presque toujours marqué par une poussée congestive nouvelle; or je vous ai montré des cas dans lesquels les signes physiques semblaient infirmer cette opinion : pendant plusieurs jours, ni l'auscultation ni la percussion ne donnaient de souffle ou de submatité, même très atténués. En fallait-il conclure que l'inflammation n'était pas accompagnée de congestion? Il suffisait

d'observer les symptômes généraux et la marche de la température pour reconnaître le contraire; et c'est à peine si j'ose, pour vous l'expliquer, vous faire ressouvenir de la distinction si souvent établie par moi entre les lésions superficielles et les lésions profondes.

Il est utile, pourtant, de connaître ces deux variétés de début, que je désigne sous les noms suivants :

A. Début avec poussées congestives apparentes;

B. Début avec poussées congestives latentes.

A. — Début avec poussées congestives apparentes. — Un enfant de deux ans entre dans mon service, à la suite d'une rougeole, le 27 février 1876. Le soir de l'entrée, on entend quelques râles moyens disséminés, et un souffle doux, sans submatité, mais avec une différence de tonalité appréciable, au niveau de la fosse sous-épineuse droite. Temp. 39°. C'est une première poussée congestive dont nous ne voyons que la fin. En effet, le lendemain matin, tout signe physique avait disparu, et la température était tombée à 37°.

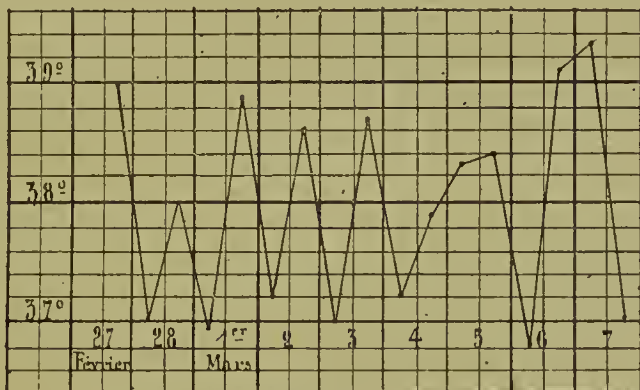
Pendant vingt-quatre heures, aucun signe de congestion nouvelle ne se montre.

Mais, le soir du 1er mars, une seconde hyperémie apparaît; elle se caractérise par une submatité très nette et un souffle doux entendus dans la fosse sous-épineuse droite; la température remonte à 39°.

Les jours suivants, la submatité et le souffle s'étendent en dehors et en avant à droite; ces signes physiques persistent sans grands changements pendant trois jours, et la température oscille autour de 38°. Cette seconde hyperémie dure donc et s'étend pendant trois jours.

Le quatrième jour, elle diminue et le sixième jour elle s'efface, car à partir du 4 mars, et jusqu'au matin du 6, la sonorité revient peu à peu en arrière et à la partie postérieure de la ligne axillaire droite, en même temps que le souffle s'adoucit et finit par disparaître. Mais en avant, au niveau du mamelon, la submatité persiste et s'accuse, le souffle s'accroît et prend de la rudesse. Ces symptômes, qui dès lors resteront fixes, sont ceux d'une hépatisation lobulaire que la congestion a laissée derrière elle en se reti-

rant. Cette hépatisation, d'ailleurs, va être le foyer d'une congestion nouvelle. Le 6 au soir, et le matin du 7, la température remonte brusquement à 39°,1, puis à 39°,3; en même temps, la submatité et le souffle reviennent au sommet droit et à la partie postérieure de la ligne axillaire, la forte submatité et le souffle rude, dus à l'hépatisation, persistant d'ailleurs en avant, au niveau du mamelon.



Tracé n° 39.

A partir de ce moment, la broncho-pneumonie se développe au milieu d'incidents sur lesquels je n'insiste pas. Je n'ai pas tenu compte des symptômes généraux, pour laisser plus de netteté à l'observation. Vous savez d'ailleurs quels ils sont. A chaque élévation de température, à chaque apparition du souffle et de la submatité, c'est-à-dire de l'hyperémie, la dyspnée, l'agitation, l'anxiété augmentent; elles diminuent, sans disparaître entièrement, chaque fois que les symptômes locaux diminuent ou disparaissent. Tous les symptômes sont ici dans une étroite relation.

Je ne crois pas qu'il soit possible de trouver un exemple plus frappant de l'étroite solidarité qui unit l'inflammation et la congestion. Dans les premiers jours, il est vrai, l'hyperémie est seule appréciable, et, chaque fois qu'elle s'éteint, tous les signes physiques s'éteignent avec elle. Mais la nouvelle poussée congestive qui apparaît le 1er mars, s'étend bientôt en avant, au niveau du mamelon, et persiste pendant trois jours. Elle a donc à la fois plus d'étendue et plus de durée que les précédentes. Puis, en disparaissant, elle

n'emporte pas avec elle tous les signes physiques. Quand on cesse de percevoir la submatité et le souffle en arrière, on les entend encore en avant, où ils prennent même une intensité plus grande et deviennent fixes. Dès lors, il pourra bien encore se produire des symptômes variables dans le poumon droit ou même dans le poumon gauche; mais on retrouvera toujours un point invariable, au niveau du mamelon, où la matité et le souffle ne changeront plus que pour augmenter. Ce point invariable est celui où l'hépatisation est devenue superficielle. Dans cet enchaînement de phénomènes vous reconnaissez la marche à coup de congestions répétées, et l'influence de l'inflammation sur les hyperémies concomitantes.

B. — Début avec poussées congestives latentes. — Le mode de début, dont je vais maintenant vous entretenir, ne ressemble en rien au précédent, si l'on s'attache exclusivement à la constatation des signes physiques; mais, pour qui sait observer, l'apparence seule diffère, le fond étant le même.

Un enfant de quatre ans est atteint de rougeole le 19 décembre 1877. Trois jours après, il nous paraît affaissé; la respiration est un peu rapide, la toux assez fréquente; mais la sonorité est normale, et la respiration pure. Cet état se prolonge sans aucun changement appréciable pendant sept jours, jusqu'au 29 décembre, et la température oscille avec régularité entre 38 et 39°.

Le 29 au soir, nous entendons pour la première fois des râles sous-crépitants moyens disséminés partout. En même temps, l'enfant, assez calme jusqu'alors, commence à s'agiter; la toux augmente, la gêne respiratoire s'accentue, et la température monte à 39°,6. Les jours suivants, les râles prennent un peu plus de finesse; l'état général, d'ailleurs, ne se modifie pas, et la température a quelque tendance à l'abaissement : elle oscille au-dessous de 39°.

Mais, le 1er janvier au soir, la scène change. L'agitation augmente, la dyspnée est très marquée, la respiration rapide et anxieuse, les ailes du nez battent vivement; la température monte à 40°,2. Avec cet ensemble de symptômes, je m'attendais à trouver un changement important dans les signes physiques, il n'en était rien; la sonorité restait toujours normale, nulle part n'apparaissait de souffle

ni même de respiration soufflante; seulement, les râles étaient plus fins à la base droite en arrière. — Pendant deux jours encore, la température, quoique moindre, se maintint au-dessus de 39°, puis elle s'abaissa les deux jours suivants, et cette défervescence relative s'accompagna d'un apaisement marqué dans les symptômes généraux et dans la dyspnée.

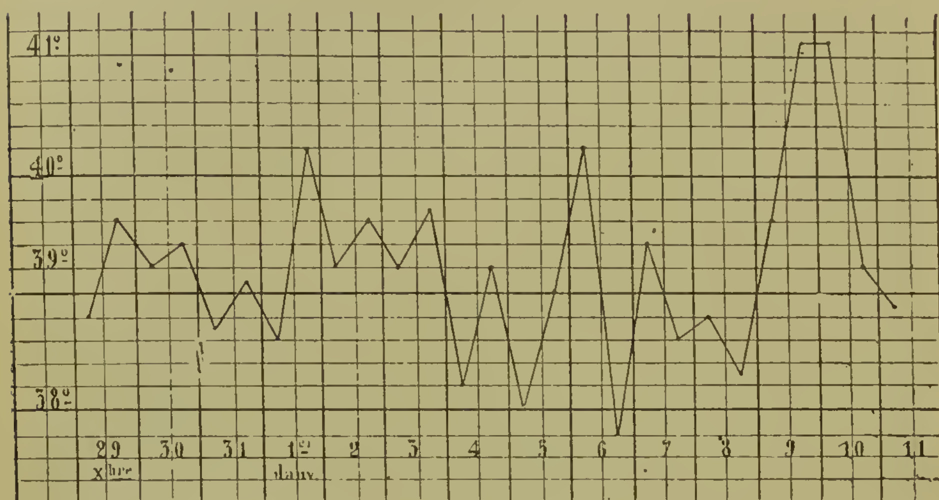
Tout à coup, après une nuit très agitée, le matin du 6 janvier, la température remonte brusquement à 40°,2, franchissant plus de deux degrés, et cette élévation brusque s'accompagne, comme la précédente, d'une anxiété et d'une dyspnée très vives; mais les signes physiques ne varient pas.

A cette secousse succède une période de calme. Enfin le 9 au soir, le thermomètre atteint d'un bond 41°,1 et se maintient à la même hauteur le lendemain matin. C'est alors pour la première fois que je constate une submatité très nette en avant, à droite, au niveau des quatrième et cinquième côtes, avec souffle rude, quoique non tubaire, mêlé de râles sous-crépitants fins très abondants. Les râles se prolongent, en diminuant un peu, jusqu'au-dessous de la clavicule; ils sont accompagnés d'une respiration soufflante très manifeste, et à leur niveau la percussion donne un son d'une tonalité plus élevée que du côté opposé. — Or nous étions déjà arrivés au dix-huitième jour de la maladie sans autres signes physiques que les râles sous-crépitants. Il avait donc fallu dix-huit jours à la congestion et à l'hépatisation pour quitter les profondeurs du poumon et apparaître à la surface; car il est impossible d'admettre que la date de leur naissance ait été celle de leur constatation. L'ensemble des symptômes qui ont marqué la soirée du 1er janvier et la matinée du 6, l'agitation, la toux, la dyspnée, l'élévation brusque de la température, tout prouve que ces deux jours-là une poussée congestive centrale s'est produite. Quant à l'hépatisation, l'anatomie pathologique nous a trop appris combien elle peut rester hors de notre portée, pour que nous nous étonnions de ne l'avoir pas perçue.

A partir de ce moment la matité et le souffle ont persisté et augmenté jusqu'à la fin au niveau du mamelon droit, et l'autopsie y a démontré l'existence d'une hépatisation lobulaire, tandis que dès le lendemain la respiration soufflante et le timbre particulier du son,

disparaissaient sous la clavicule, prouvant ainsi leur origine congestive.

Voici le tracé de la température, qui a, en cette occasion, une importance capitale.



Tracé n° 40.

Tels sont les deux modes de début des formes aiguës de la broncho-pneumonie; les différences qui les séparent sont plus apparentes que réelles, car ils s'accompagnent tous deux de poussées congestives, tantôt plus étendues et plus superficielles, tantôt plus restreintes ou tout au moins plus profondes. Il y a donc lieu de faire non une distinction nosologique, mais une distinction clinique. Il est bon de savoir que la broncho-pneumonie, à son début, peut ne se révéler par aucun signe physique, si ce n'est par ceux de la bronchite; encore les râles entendus sont-ils souvent assez gros et peu nombreux. Si donc on s'en fiait exclusivement à la percussion et à l'auscultation, on ignorerait l'existence de la maladie pendant une grande partie de son cours, et l'on pourrait être surpris, presque sans l'avoir prévu, par le dénouement fatal. Dans le cas que je viens de vous citer, par exemple, l'apparition de la matité et du souffle s'est fait attendre jusqu'au dix-huitième jour; pendant ces dix-huit jours, je cherchais chaque matin si aucun signe physique n'était apparu; mais cette recherche était motivée par la certitude

du diagnostic. J'avais, pour l'affirmer, deux ordres de preuves : les symptômes généraux et le tracé de la température. En les observant l'un et l'autre attentivement, je pouvais me rendre un compte exact, non seulement de l'existence, mais encore du moment d'apparition des congestions successives. L'erreur était impossible.

Et notez bien que, si je n'avais pas été à l'affût pour ainsi dire des signes physiques, peut-être les aurais-je laissés passer inaperçus; car, sans être très rares, leur siège en avant est moins commun qu'en arrière, et c'est en avant seulement qu'ils se sont produits.

Mais j'ai hâte d'ajouter que, de ces deux débuts, le plus fréquent de beaucoup est le début à poussées congestives apparentes, c'est-à-dire celui dont le diagnostic est le plus facile.

3° Forme disséminée ou mamelonnée aiguë.

C'est la forme la plus commune. Bien que la broncho-pneumonie suraiguë que je vous ai décrite appartienne aussi au type disséminé, elle diffère cependant beaucoup, au point de vue clinique, de celle qui nous occupe en ce moment. Ici, l'évolution de la maladie est plus complète, l'hépatisation lobulaire n'est pas rejetée au second plan par la bronchite capillaire. Mais elle n'est pas moins distincte de la forme pseudo-lobaire, dans laquelle l'hépatisation prend à un moment donné la première place et rejette dans l'ombre les deux autres facteurs : bronchite et congestion. La forme disséminée aiguë est donc intermédiaire aux deux autres, moins près de la bronchite capillaire que la première, plus éloignée de l'hépatisation quela seconde.

J'ai cherché à la caractériser en vous disant que, chez elle, l'élément congestif occupe la scène et joue le premier rôle. Mais j'ai ajouté aussitôt que, moins exclusif que l'élément bronchique, il laissait à côté de lui une large place à la bronchite et à l'hépatisation.

Quoique la physionomie de la forme disséminée aiguë soit toujours la même, quant aux symptômes généraux, aux variations de la température et du pouls, et à la durée, les signes stéthosco-

piques ne sont pas toujours identiques. Aussi cette forme présente-t-elle deux variétés : l'une se rapproche un peu de la forme disséminée suraiguë, l'autre de la forme pseudo-lobaire aiguë ou commune; c'est ainsi que la transition, sans être insensible, est pourtant graduée. Dans la première variété, les submatités et les souffles sont fugaces du début à la fin; dans la seconde, de ces signes, les uns sont fugaces, les autres fixes. Vous en comprenez facilement les raisons. Dans un cas, les lésions congestives, qui sont fugaces et variables, sont seules appréciables au doigt et à l'oreille, parce que, seules, elles sont étendues et superficielles, les lésions inflammatoires des alvéoles restant trop profondes et trop limitées. Dans l'autre cas, au contraire, la congestion donne ses signes, et l'hépatisation les siens, parce que l'une et l'autre sont superficielles et étendues; il y a sans doute des congestions et des hépatisations profondes, mais quelques-unes ou plusieurs d'entre elles sont superficielles.

Voici un exemple de chacune de ces variétés.

A. — **Broncho-pneumonie disséminée à symptômes stéthoscopiques variables** (hépatisation centrale). Barré (Charles), âgé de trois ans, entre à l'hôpital le 15 décembre 1875 pour une rougeole arrivée au second jour de l'éruption. L'exanthème pâlit le quatrième jour et s'efface le cinquième. La température, qui dépasse 40° pendant la durée de la période éruptive, s'abaisse le quatrième jour, et devient normale le cinquième. A ce moment, on entend quelques râles sous-crépitants disséminés, qui persistent sans augmenter le 18 et le 19 décembre au matin.

Mais, dans la journée du 19, l'enfant est pris brusquement de dyspnée intense avec légère teinte cyanique de la face. Cette espèce de crise dure deux heures et demie (de une heure à trois heures et demie de l'après-midi) et s'accompagne d'une brusque élévation de la température, qui monte à 39°,1. Pourtant la sonorité de la poitrine est partout normale; on trouve seulement un peu d'obscurité de la respiration à droite en arrière, et quelques râles sous-crépitants moyens disséminés. C'est là le début de la broncho-pneumonie, qu'annonce une première poussée congestive presque centrale, caractérisée par un accès de dyspnée et de cyanose, et dont

l'obscurité de la respiration à droite en arrière permet seule de reconnaître le siège.

Le lendemain matin, 20 décembre, la température était retombée à 37°,8; il n'y avait pas de nouveaux signes stéthoscopiques, mais l'enfant était abattu, la respiration fréquente et haute, la toux répétée.

Le soir, la température monte à 40°.

Le 21, l'abattement augmente, la soif est très vive, la toux fréquente, mais courte, la respiration un peu anxieuse et entrecoupée, avec une dyspnée légère, sans battements des ailes du nez. La sonorité est normale; on perçoit seulement quelques râles sibilants à la base gauche en arrière. Température, 38°,8.

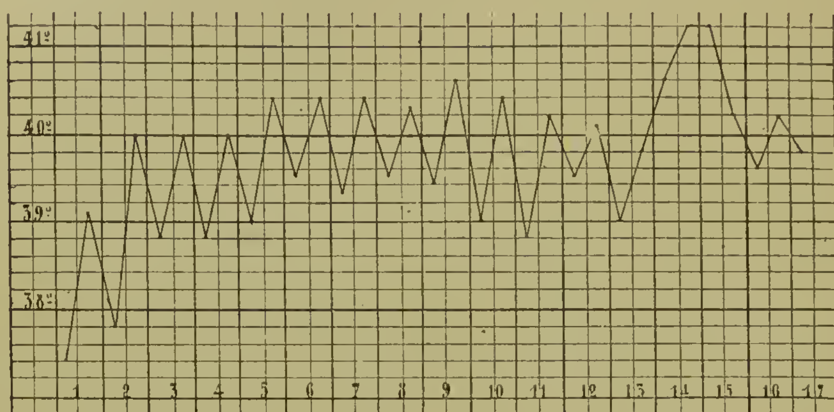
Le 22, nous sommes arrivés au troisième jour de la maladie. Les symptômes généraux n'ont pas varié, mais les signes physiques apparaissent nettement pour la première fois. Je constate, en effet, de la submatité à la base du poumon droit en arrière, se prolongeant en dehors dans la ligne axillaire, un souffle doux dans toute l'étendue de la submatité et des râles sous-crépitants assez fins à timbre éclatant. Ces signes nous révèlent l'existence d'une seconde poussée congestive, plus superficielle que la première, et siégeant au même point. La qualité de la submatité et du souffle devait, en effet, nous faire supposer une congestion plutôt qu'une hépatisation ; la marche ultérieure de la maladie ne devait pas tarder à nous confirmer dans cette pensée.

Partout ailleurs, râles sous-crépitants moyens disséminés, plus abondants et un peu plus fins à droite.

Le tracé de température ne présente pas un grand intérêt pendant les treize premiers jours, c'est-à-dire jusqu'au 1er janvier. Vous voyez que, jusqu'à cette époque, les oscillations sont à peu près régulières, d'abord entre 39 et 40°, plus tard autour de 40°. Je reviendrai tout à l'heure sur l'élévation brusque et si frappante des quatorzième et quinzième jours.

Le 23 décembre, quatrième jour de la broncho-pneumonie, les signes physiques varient encore, car la submatité, limitée la veille à la base droite, s'étend à la base gauche en arrière, et aux deux bases on perçoit des râles sous-crépitants fins en même temps que

des râles un peu plus gros disséminés partout, mais ni souffle, ni même respiration soufflante. Il était clair que la congestion avait augmenté, puisqu'elle existait maintenant aux deux bases, mais il



Tracé n° 41.

semblait qu'elle eût perdu en volume ce qu'elle gagnait en étendue, puisque le souffle avait disparu.

Cet état se prolonge pendant trois jours sans modifications sensibles des signes physiques, mais avec un accroissement marqué des symptômes généraux : l'enfant s'affaisse de plus en plus, la dyspnée augmente et se caractérise par un léger tirage sus et sous-sternal; la face pâlit, les lèvres et le sillon naso-labial prennent une légère coloration bleuâtre.

Evidemment, la maladie s'aggrave, l'asphyxie est déjà prononcée, le champ de l'hématose se rétrécit de plus en plus. Quel est celui des trois facteurs de la broncho-pneumonie qui joue ici le rôle capital? Ce n'est pas l'hépatisation, car rien ne permet de supposer qu'elle soit très étendue, puisqu'aucun signe physique ne la révèle. Ce n'est pas non plus la congestion, car elle diminue au moment même où les symptômes généraux augmentent : le 27 décembre, huitième jour de la maladie, la submatité de la base droite est à peine sensible, celle de la base gauche a disparu, et le lendemain, neuvième jour, la sonorité est parfaite aux deux bases. C'est donc la bronchite. En effet, les râles sous-crépitants persistent, avec prédominance aux deux bases, surtout à la base droite; puis ils devien-

nent de plus en plus abondants, de plus en plus fins, particulièrement à droite, à mesure que s'accroissent l'asphyxie et l'affaissement. Je ne veux pas dire, notez-le bien, que la congestion et l'hépatisation soient étrangères à l'aggravation progressive de la maladie; je désire vous faire seulement remarquer que, pendant plusieurs jours, c'est la bronchite qui prend une importance capitale et qui joue le premier rôle.

Les choses continuent ainsi, sans incident, mais avec une aggravation graduelle et assez rapide, jusqu'au soir du 1er janvier 1876, c'est-à-dire jusqu'au quatorzième jour de la maladie : c'est alors que, tout à coup, la température, qui oscillait toujours autour de 40° et qui même avait quelque tendance à descendre, monte presque d'un bond à 41°,2, s'y maintient pendant douze heures et retombe ensuite à 40°. En même temps, l'affaissement se prononce de plus en plus, la face prend un aspect grippé et se cyanose, ainsi que les extrémités; la dyspnée devient extrême, les ailes du nez sont agitées de battements rapides, le tirage sus et sous-sternal est évident, le pouls bat 160 à 180 fois par minute.

Quant aux signes physiques, ils sont profondément modifiés : le matin, à peine pouvait-on constater une légère obscurité du son aux deux bases, sans souffle, mais avec des râles sous-crépitants fins et nombreux. Le soir, on trouve une matité presque absolue dans les deux tiers inférieurs et postérieurs du poumon gauche, avec un souffle très marqué, un peu dur même quoique non tubaire; à la base droite en arrière, une légère submatité sans souffle, mais avec un peu d'obscurité de la respiration. Celle-ci est d'ailleurs obscure dans toute l'étendue des poumons en arrière; tout au plus peut-on entendre quelques râles sous-crépitants disséminés.

Il est évident que tous ces symptômes : élévation énorme de la température, dyspnée, cyanose, matité, souffle rude, reconnaissent pour cause une poussée congestive puissante à la base du poumon gauche. Cette poussée congestive n'est pas isolée : une autre, moindre, existe à la base droite, sans parler de celles que nous ne pouvons percevoir directement.

Bientôt, d'ailleurs, d'autres hyperémies se révèlent; tandis que la matité et le souffle gauches persistent et s'étendent même en remon-

tant dans presque toute la hauteur de la poitrine, une submatité très nette apparaît le 4 janvier au matin, accompagnée d'un souffle doux et de quelques gros râles, dans la moitié inférieure et postérieure du poumon droit, en même temps que se fait entendre une respiration un peu soufflante mêlée de râles au niveau de la racine des bronches. Le dix-septième jour de la maladie commençait; la prostration était profonde, la pâleur de la face se changeait en une couleur terreuse, les lèvres se couvraient d'un enduit fuligineux, la respiration s'embarrassait de plus en plus; la cyanose, l'asphyxie augmentaient avec une extrême rapidité. Quelques heures après la constatation des signes physiques que je viens de vous décrire, l'enfant s'éteignait dans un affaissement graduel.

Quelle était la cause de ces submatités, de ces matités et de ces souffles ultimes, si brusquement apparus presque à la dernière heure, si rapidement étendus à presque tout le poumon gauche et à la partie inférieure du poumon droit? Il nous était difficile de la chercher ailleurs que dans des poussées congestives vastes et multiples. Il est vrai que nous ne les avions pas vues diminuer et disparaître rapidement, selon la règle; mais nous étions en droit d'admettre que leur évolution normale avait été interrompue et que la mort les avait surprises en plein épanouissement. D'autre part, la marche même de la maladie nous prouvait que toutes les congestions avaient dû se développer autour des lobules hépatisés et des bronchioles enflammées qui leur servaient en quelque sorte de support; que nous avions eu affaire, en un mot, à ces irradiations congestives que je vous ai décrites dans la physiologie pathologique et que nous voyons ici en action. Enfin, nous étions obligés de croire qu'aucun des points hépatisés n'était ni assez étendu ni assez superficiel pour être accessible au doigt et à l'oreille.

Voyons si l'autopsie a confirmé ou infirmé nos déductions. Nous avons trouvé : une *bronchite généralisée*, avec injection vive de la muqueuse jusque dans les dernières ramifications des bronches, qui étaient remplies de muco-pus ; une *hépatisation lobulaire disséminée* dans toute l'étendue du *lobe inférieur gauche*, les points d'hépatisation atteignant seulement un, deux, au plus trois centimètres de diamètre. Ces lobules enflammés sont nombreux, plus ou

moins centraux, mais aucun d'eux n'est tout à fait superficiel. Ils sont saillants sur la coupe, de couleur rouge pâle ou rosée, perdus et comme noyés au milieu d'une vaste congestion de couleur rouge sombre, qui occupe tout le lobe. Enfin, la *base du lobe inférieur droit* présente des lésions analogues, tandis que le reste de ce lobe est occupé par une congestion moins accusée, sans mélange d'hépatisation lobulaire.

Voilà donc une broncho-pneumonie disséminée, dans laquelle l'hépatisation lobulaire est restée centrale jusqu'à la mort, et n'a jamais été ni assez superficielle ni assez étendue pour être perçue par le doigt ou l'oreille. Des trois éléments qui constituent la broncho-pneumonie, deux seulement ont donné des signes physiques : la *bronchite* et la *congestion*. La bronchite s'est révélée par les râles sous-crépitants si étendus et parfois si fins constatés pendant presque tout le cours de la maladie. La congestion s'est annoncée par ses signes habituels : submatité, matité, respiration obscure, souffles, râles sous-crépitants très fins, etc., et par la mobilité de tous ces signes, tantôt très intenses, tantôt très faibles, apparaissant un jour pour disparaître le lendemain, aujourd'hui à la base du poumon droit, demain à celle du poumon gauche. C'est comme un incendie qui ne s'éteindrait en un point que pour se rallumer dans un autre, parce qu'il serait entretenu par un foyer de chaleur centrale toujours en activité; et, pour pousser la comparaison jusqu'au bout, ce foyer de chaleur centrale serait invisible, tandis que les flammes frapperaient seules le regard et feraient juger, par leur force et leur étendue, la force et l'étendue de l'incendie.

Pourtant, ces congestions successives ne troublent pas sensiblement la marche de la température ni des symptômes généraux, qui s'avancent d'un pas régulier, quoique de plus en plus rapide, jusqu'au quatorzième jour de la maladie. Mais, à ce moment, une poussée congestive nouvelle, plus étendue, plus violente que les précédentes, soulève, pour ainsi dire, la température, qui jusque-là s'était maintenue à 40°, au delà de 41°, la soutient à ce niveau pendant douze heures, pour la laisser retomber ensuite au point où elle était avant. En même temps, cette énorme hyperémie donne à

l'enfant le coup de grâce; vingt-quatre heures après, il meurt asphyxié.

En comparant cette variété aiguë de broncho-pneumonie disséminée à la forme suraiguë, vous voyez que ces deux formes ne diffèrent guère que par la durée, et que tous les autres caractères, cliniques ou anatomo-pathologiques, sont la conséquence de cette durée. Ainsi, dans la forme suraiguë, le malade meurt, jugulé par la bronchite capillaire, sans que l'hyperémie et l'hépatisation aient pu donner leurs symptômes; mais on retrouve l'une et l'autre à l'autopsie. Même la congestion y est aussi intense que dans la forme aiguë; seulement la poussée congestive a été unique et ne s'est pas renouvelée, faute de temps. La forme aiguë à symptômes stéthoscopiques variables, au contraire, laisse plus de répit au malade; la bronchite, l'hépatisation s'y développe plus lentement et plus à l'aise; aussi les congestions ont-elles le temps de s'y allumer et de s'y éteindre plusieurs fois. Mais les points d'hépatisation, quoique plus nombreux, ne sont pas arrivés à une période beaucoup plus avancée, ne sont pas devenus plus superficiels que dans la forme suraiguë.

La variété que je viens de vous décrire forme le lien entre la forme suraiguë et la forme aiguë à signes stéthoscopiques fixes.

B. — Broncho-pneumonie disséminée à symptômes stéthoscopiques fixes (hépatisation superficielle). Avant tout, il faut s'entendre sur le nom que je donne à cette variété : je veux dire, non pas que tous les signes physiques y sont fixes, mais que, par opposition à la variété précédente, les uns sont variables et les autres fixes, selon les lésions qu'ils révèlent.

Vous avez eu occasion d'en voir plusieurs exemples; ils ne sont pas rares. Vous vous rappelez, je pense, cet enfant de cinq ans, couché au n° 7 de notre salle, qui, guéri du croup après opération, a été atteint de rougeole, et qui a succombé à une broncho-pneumonie disséminée. A l'autopsie, je vous ai montré, au milieu des autres lésions, un point assez étendu d'hépatisation lobulaire occupant la languette antérieure du lobe moyen droit; la percussion et l'auscultation m'avaient permis de la diagnostiquer pendant la vie. — Vous en avez actuellement un autre exemple sous les yeux, au lit n° 3.

En voici un troisième, avec autopsie, dont j'abrège un peu l'histoire, pour éviter d'inutiles répétitions.

Il s'agit d'un enfant de deux ans, très rachitique, qui, à la suite de la rougeole, est pris de bronchite d'abord, puis de broncho-pneumonie, dont le début est marqué par des poussées congestives apparentes. Le jour de l'entrée, nous constatons des râles de bronchite, avec un souffle doux au niveau de la fosse sous-épineuse droite. Le souffle disparaît le lendemain, pour renaître le jour suivant et s'étendre en dehors et en avant, accompagné de submatité. Deux jours plus tard, souffle et submatité disparaissaient de nouveau.

Le neuvième jour de la maladie (7 mars 1877), les symptômes stéthoscopiques du sommet droit reparaissaient encore : submatité très accusée au sommet en arrière, se prolongeant en dehors sous l'aisselle et en avant dans toute la hauteur, accompagnée d'un souffle doux en arrière, rude en avant. Je constate en outre et pour la première fois à gauche, au-dessous et en dehors du mamelon, une submatité légère avec souffle net, mais sans rudesse. Si, à ce moment, on m'eût demandé où était la congestion, où était l'hépatisation, peut-être eussé-je été fort embarrassé de le dire. Mais, deux jours plus tard, la réponse eût été facile, car, le 9 mars, les signes stéthoscopiques du sommet droit, en avant, en dehors et en arrière, s'atténuaient beaucoup; le 10, ils avaient disparu, tandis que la submatité et le souffle persistaient sans atténuation au-dessous et en dehors du mamelon gauche. C'était là, précisément en un lieu d'élection assez ordinaire, que se trouvait l'hépatisation.

A partir de ce moment, la submatité et le souffle restaient fixes en bas et en avant, au niveau du mamelon gauche, et ils ne devaient plus varier que pour s'accroître. Mais les congestions allaient continuer à apparaître et à disparaître en d'autres parties des poumons, soit qu'elles fussent éloignées des lobules hépatisés, soit qu'elles les entourassent.

Ainsi, le 15 mars, une nouvelle poussée congestive se produisait à la base gauche en arrière; elle était caractérisée par de la submatité, du souffle et des râles sous-crépitants fins. Deux jours après, elle diminuait, et une autre hyperémie s'allumait à la base droite, avec ses signes ordinaires.

Trois jours plus tard, le 20 mars, je constatais une matité presque absolue dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, avec souffle intense et retentissement du cri, et une submatité très nette dans le quart inférieur du poumon droit, avec souffle doux.

Cependant les signes d'hépatisation lobulaire persistent, s'accentuent et s'étendent en avant à gauche : ils s'accentuent, car la submatité se change en matité, les râles deviennent de plus en plus fins, de plus en plus éclatants; le souffle devient tubaire. Ils s'étendent, car la submatité remonte jusqu'au-dessous de la clavicule, où elle est accompagnée d'un souffle doux. Cette submatité et ce souffle doux paraissent dus, il est vrai, à une hyperémie plutôt qu'à une hépatisation; mais cette hyperémie devait très probablement entourer des lobules enflammés, faire partie de la splénisation, si bien que l'hépatisation gagnait sans cesse du terrain, sans devenir pourtant pseudo-lobaire.

Je ne vous parle ni des signes de bronchite, ni des symptômes généraux, ni de la marche de la température, que je vous ai si souvent et si longuement détaillés; ils ne diffèrent en rien ici de ce qu'ils sont toujours. Comme les signes de congestion et d'hépatisation, ils vont sans cesse s'aggravant, et l'enfant meurt asphyxié le 24 mars, vingt-sixième jour de la maladie.

L'autopsie est venue confirmer tout ce que la clinique nous avait appris. La languette antérieure du lobe inférieur gauche, c'est-à-dire le point du poumon qui est en rapport avec le mamelon, et au niveau duquel nous avions constaté des symptômes fixes, est envahie dans toute son étendue par un foyer d'hépatisation lobulaire de couleur gris blanchâtre, dense et induré, qui laisse sourdre par la pression un liquide muco-purulent épais et jaunâtre. Autour de ce foyer se trouvent des noyaux d'hépatisation arrivés à une période moins avancée, de couleur blanc rosé. Enfin, dans le reste du lobe inférieur, en avant, quelques noyaux d'hépatisation très disséminés entourés de congestion, et de l'emphysème tout à fait au sommet. Je n'ai pas besoin de vous faire remarquer combien toutes ces lésions sont en rapport exact avec les signes fournis par la percussion et l'auscultation.

Il en est de même pour celles qui se rencontrent dans les autres parties des poumons. En arrière, on trouve dans l'épaisseur du lobe inférieur gauche un grand nombre de noyaux indurés, assez bien limités, de volume variable, ayant de un à trois centimètres de diamètre. Leur couleur est, en général, rouge rosé; mais, chez quelques-uns, le centre offre une coloration grise qui décèle la présence d'un grand nombre de leucocytes. Tous ces points d'hépatisation sont noyés dans une congestion intense, qui occupe presque toute l'étendue du lobe inférieur et qui appartient, pour une grande part, à la splénisation.

Enfin, dans le poumon droit, les lésions sont limitées au lobe inférieur; elles sont d'ailleurs beaucoup moins étendues et beaucoup moins avancées qu'à gauche. Ce sont des noyaux rouge rosé, petits et très espacés, accompagnés d'une congestion médiocre. Le lobe supérieur ne présente ni hépatisation ni congestion. Cette absence de lésions démontre que les signes physiques perçus au sommet droit à trois reprises différentes, et disparus définitivement le 10 mars, quatorze jours avant la mort, étaient exclusivement dus à une congestion, éteinte depuis quatorze jours; elle ne laissait pas de traces à l'autopsie.

Ainsi, voilà un enfant qui a présenté tous les signes d'une broncho-pneumonie disséminée à forme aiguë avec poussées congestives multiples; son histoire, toute semblable à la précédente, n'en diffère que par un détail, mais ce détail est caractéristique : au milieu de tous les symptômes variables de submatité et de souffle qui apparaissent et se promènent en arrière, en avant, à droite, à gauche, en haut, en bas, il y a un point fixe au niveau du mamelon gauche. Dans ce point, à partir du neuvième jour de la maladie, la matité et le souffle, une fois apparus, ne disparaissent plus et vont toujours en s'accentuant, en augmentant. Ce point fixe permet de diagnostiquer une hépatisation lobulaire déjà étendue et déjà ancienne au moment de la mort, puisqu'elle a été constatée depuis quinze jours; à l'autopsie, on trouve à ce niveau une hépatisation grise occupant toute la languette inférieure du lobe supérieur. Dans tous les points où les symptômes variables ou ultimes se sont produits, on constate ou une absence de lésions qui est une preuve

de congestion disparue, ou des lésions positives d'hépatisation centrale et de congestion ambiante.

La variété de broncho-pneumonie disséminée à symptômes fixes a donc son autonomie. Je n'ai pas besoin de vous dire que le siège de l'hépatisation accessible au doigt et à l'oreille n'est pas toujours le même; vous savez, par l'anatomie pathologique, que les lieux d'élection de l'hépatisation lobulaire sont les lobes inférieurs et la base des lobes supérieurs. C'est donc à la base des poumons, en arrière et en avant, que les symptômes fixes apparaissent le plus souvent. On n'oublie pas de les chercher en arrière, mais il ne faut pas négliger d'explorer toujours attentivement les environs des mamelons; l'observation que je viens de vous raconter et d'autres cas présents à votre mémoire prouvent que cette exploration est souvent utile.

Cette variété à symptômes fixes établit la transition entre la forme disséminée et la forme pseudo-lobaire aiguë, comme la variété à symptômes variables établissait la transition entre la forme suraiguë et la forme aiguë. Supposez, en effet, que l'hépatisation lobulaire, au lieu d'occuper un point restreint, comme la languette antérieure ou la base du poumon, occupe un espace plus étendu, comme un quart de lobe, un demi-lobe, même un lobe entier, et vous avez la broncho-pneumonie pseudo-lobaire aiguë. Les signes physiques que donne, dans la variété à symptômes fixes, un point très limité du poumon, seront perçus dans un espace beaucoup plus vaste; mais ni les symptômes généraux, ni la marche de la maladie n'en seront très sensiblement modifiés. Enfin, dernière analogie, le noyau d'inflammation qui donne lieu aux symptômes fixes est ordinairement à l'état d'hépatisation grise, de même que l'inflammation de la portion de lobe ou du lobe entier, qui constitue la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, est ordinairement arrivée à la période d'hépatisation grise.

La broncho-pneumonie disséminée aiguë, à quelque variété qu'elle appartienne, ne diffère de la broncho-pneumonie disséminée suraiguë que par la durée. Je ne l'ai jamais vue moindre de dix-sept jours, dans les cas qui ont été suivis de mort. Nous nous occuperons plus tard, et dans un chapitre spécial, des cas qui ont

été terminés par la guérison. Quant à sa durée maxima, elle ne peut être exactement limitée ; nous pouvons bien, pour la commodité de la description, décrire séparément la forme aiguë et la forme subaiguë ou lente ; mais, s'il fallait établir une ligne de démarcation exacte entre elles, on n'y saurait parvenir. Je puis seulement vous dire, mais très approximativement et sans attacher grande importance à ce chiffre, qu'il ne m'a pas paru dépasser trente-cinq jours.

TREIZIÈME LEÇON

BRONCHO-PNEUMONIE

Des formes de la maladie.

Formes pseudo-lobaire aiguë et suraiguë. — Forme subaiguë. — Forme chronique.

Forme pseudo-lobaire aiguë. — Elle se rattache par des liens assez étroits à la forme disséminée aiguë à symptômes fixes. — La durée de la forme pseudo-lobaire est à peine égale à celle de la forme disséminée. — Les deux formes pseudo-lobaire et disséminée sont le plus souvent réunies chez le même sujet.

Forme pseudo-lobaire suraiguë. — Je n'en possède que deux observations. — Cette forme est-elle aussi rare qu'on le pourrait croire? — Des pneumonies chez les enfants âgés de moins de deux ans. — Opinion de M. le professeur Parrot et la mienne.

Forme subaiguë. — Elle confine, d'une part à la forme aiguë, de l'autre à la forme chronique. — Elle peut être disséminée ou pseudo-lobaire. — Elle est caractérisée surtout par la lenteur de l'évolution morbide. — Sa marche et ses symptômes sont ceux de la tuberculose pulmonaire. — Mes réserves à propos de la broncho-pneumonie caséeuse simple. — Observation de broncho-pneumonie subaiguë avec dilatation des bronches. — Pronostic de la forme subaiguë.

Forme chronique. — Elle peut succéder à l'état aigu, ou être primitivement chronique. Elle débute tantôt pendant l'enfance, tantôt à l'âge adulte. Mais son évolution se fait surtout chez l'adulte et chez le vieillard. — Ce n'est donc pas une forme qui appartienne en propre à l'enfance. — Description rapide de ses symptômes.

Messieurs,

Après avoir exposé les symptômes et la marche de la broncho-pneumonie disséminée, je vais aborder aujourd'hui l'étude de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Vous savez que son caractère spécial est la prédominance qu'y

prend l'hépatisation sur les deux autres facteurs : bronchite et congestion. Mais vous savez aussi que ce caractère n'est pas toujours bien dessiné dès le début; je dirai même, pour être plus exact, que presque jamais il n'est apparu dès le début. Sous ce rapport, la différence est radicale entre la forme aiguë et la forme suraiguë. La première se rattache par des liens étroits à la forme disséminée à symptômes fixes : la période de début est la même, la période d'état seule diffère, et plutôt par les signes physiques que par tous les autres symptômes. La forme suraiguë, au contraire, paraît ne ressembler en rien à toutes les autres formes de broncho-pneumonie; mais elle se rapproche tellement de la pneumonie lobaire ou franche, que, cliniquement, elle se confond tout à fait avec elle. Je dois d'ailleurs vous prévenir que, nulle part, vous ne trouverez la distinction que je fais ici entre la forme aiguë et la forme suraiguë de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire. La forme suraiguë est certainement très rare, au moins chez les enfants âgés de plus de deux ans. La description que je vous en donnerai repose sur deux observations recueillies par moi; c'est vous dire à quel point elle sera incomplète.

Pour ne pas interrompre l'espèce de gradation que j'ai établie entre les diverses formes de broncho-pneumonie, je commence par étudier la forme pseudo-lobaire aiguë, qui touche à la précédente par des points de contact très nombreux. Je ne m'y attarderai pas.

1° Forme pseudo-lobaire aiguë.

Un petit garçon (Schalkopff), âgé de deux ans et demi, entre dans mon service le 3 mars 1875, en pleine éruption morbilleuse. Pendant toute la durée de l'éruption, et même après qu'elle s'est effacée, la respiration est parfaitement pure. La marche de la température est d'ailleurs régulière; elle monte à 40° pendant l'éruption, tombe le quatrième jour, et reste normale pendant quarante-huit heures.

Mais, le soir du sixième jour à partir du début de l'éruption, l'enfant est un peu agité, le thermomètre remonte à 39°,1. L'auscultation ne donne aucun signe. C'est là pourtant le début de la com-

plication pulmonaire, car, les jours suivants, la température monte à 40° le soir, à 39° le matin, l'état général indique une affection sérieuse, en même temps que la gêne respiratoire, de plus en plus marquée, nous prouve que cette affection est pulmonaire. Quant aux signes physiques, ils consistent seulement en quelques râles sous-crépitants moyens, entendus, pendant vingt-quatre heures, à la base de la poitrine à droite en arrière.

Nous arrivons ainsi au soir du 12 mars, sixième jour de la complication pulmonaire. A ce moment, la température monte à 40°,9, la dyspnée est très marquée, et nous trouvons un peu de submatité au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche, avec respiration légèrement soufflante. Ces symptômes étaient-ils dus à une hyperémie ou à une hépatisation commençante? La marche ultérieure de la maladie pouvait seule nous l'apprendre.

Deux jours plus tard, la preuve était faite; nous avions eu affaire à une hyperémie, car la submatité avait presque entièrement disparu, et la respiration soufflante s'était atténuée au point d'être très difficilement saisissable.

Mais, au moment même où la congestion s'éteignait, l'hépatisation commençait à se montrer avec des signes peu accentués d'abord, qui ne devaient pas tarder à grandir et à accuser nettement leur origine inflammatoire par leur fixité et leur accroissement progressif. Le 14 mars, je constate, dans le tiers inférieur gauche de la poitrine, en arrière, une submatité bien caractérisée, accompagnée de souffle doux et de râles fins dans les efforts de toux. Ces signes stéthoscopiques et plessimétriques, limités à la base gauche, persistent et augmentent les jours suivants : la submatité fait place à une matité véritable, les râles acquièrent plus de finesse encore, le souffle devient rude sans être tubaire.

Pendant huit jours, nous assistons ainsi, sans pouvoir l'arrêter, à l'accroissement progressif de l'hépatisation, car nous ne saurions douter que c'est bien à une hépatisation, non à une congestion, que nous avons affaire : la fixité, l'aggravation constante et progressive des symptômes le prouvent. Mais cette hépatisation pseudo-lobaire n'empêche pas le développement des hyperémies dans d'autres parties du poumon, car, le 20 mars, quatorzième jour depuis le

début, je constate une légère submatité dans le quart supérieur du poumon gauche, accompagnée d'un souffle doux, mais très accusé ; cette submatité et ce souffle, disparus au bout de trente-six heures, appartenaient à une poussée congestive.

Vous supposez bien, sans que j'y insiste, que les symptômes généraux prennent chaque jour une physionomie plus sévère : l'abattement, la prostration, la somnolence, la dyspnée accompagnée d'un léger tirage et d'une teinte bleuâtre de la face et des extrémités, augmentent de jour en jour, presque d'heure en heure.

Enfin, le 22 mars, veille de la mort, je trouve une matité presque absolue dans la moitié inférieure de la poitrine à gauche, en arrière, avec des râles très fins, éclatant à l'inspiration, de véritables râles crépitants en un mot, et un souffle très rude, presque tubaire. Partout ailleurs, je n'entendais que des râles sous-crépitants moyens disséminés. Les symptômes asphyxiques se prononçaient de plus en plus, et l'enfant mourait le 23, à quatre heures du matin.

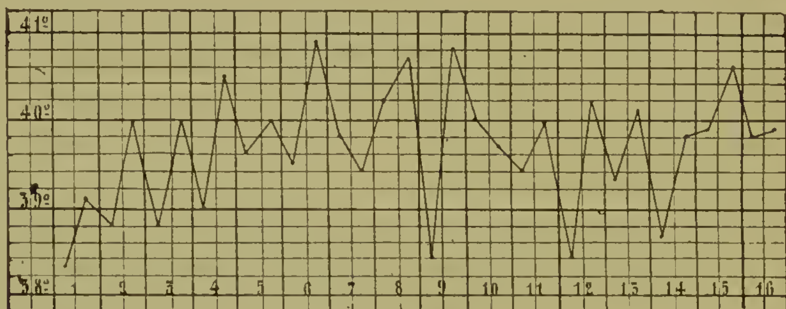
Le diagnostic porté était : broncho-pneumonie pseudo-lobaire de tout le lobe inférieur gauche; il était tellement évident que les résultats de l'autopsie ne pouvaient faire doute. En effet, nous avons trouvé les lésions suivantes : Tout le lobe inférieur gauche paraît augmenté de volume; saisi à pleine main, il résiste à la pression. Il est d'une couleur rouge sombre à peu près uniforme, marbrée en quelques points de taches plus claires, et de petits points noirs qui sont des hémorrhagies sous-pleurales. La plèvre, au niveau de ce lobe, est rugueuse, chagrinée, rougeâtre, et présente tous les caractères d'une pleurésie sèche récemment développée. A la coupe, le lobe paraît divisé en deux moitiés à peu près égales : la moitié supérieure est d'un rouge un peu pâle, dure au toucher, friable, et s'écrasant facilement sous les doigts. La moitié inférieure est grisâtre, d'apparence un peu granuleuse, et très friable. Il y a là deux degrés différents d'hépatisation, l'une moins avancée que l'autre ; la quantité des leucocytes est infiniment plus considérable dans la moitié inférieure.

Quant au lobe supérieur gauche et à tout le poumon droit, ils ne présentent dans ce cas aucun noyau d'hépatisation disséminée. On trouve seulement un peu de congestion et quelques points d'atélec-

tasie à la base du lobe supérieur gauche, avec emphysème en avant et au sommet. A droite, congestion à la base du lobe inférieur, et atélectasie, emphysème dans le lobe supérieur aux lieux d'élection.

La durée totale de la broncho-pneumonie avait été de seize jours.

Telle est, à d'insignifiants détails près, la marche de toutes les broncho-pneumonies pseudo-lobaires aiguës. Vous pouvez juger, en comparant cette forme à la précédente, c'est-à-dire à la forme disséminée à symptômes fixes, combien sont étroits les liens qui les unissent. La période de début est la même, la marche de la maladie est semblable, les symptômes généraux identiques. Quant à la température, son tracé diffère moins qu'on n'aurait pu le croire, dans l'une et l'autre forme. Voici, par exemple, celui de l'observation précédente :



Tracé n° 42.

Vous voyez qu'il n'a pas plus de régularité que celui de certaines formes disséminées. C'est qu'en effet, dans les deux formes, les éléments inflammatoire et congestif jouent leur rôle ; qu'ici l'hépatisation ne domine pas au point de faire taire toute manifestation congestive, et que le tracé de température doit forcément accuser par ses oscillations et ses irrégularités celles de la maladie elle-même.

La durée, contrairement à ce qu'on aurait pu supposer *à priori*, n'est pas plus longue que dans la forme disséminée; elle est même parfois plus courte. Je vous ai déjà signalé ce fait à propos de la physiologie pathologique, et j'en ai cherché avec vous les raisons. Je vous ai dit que la forme pseudo-lobaire, quoiqu'étant l'aboutissant nosologique de la forme disséminée, n'en était pas pour cela

l'aboutissant clinique. Aujourd'hui que vous connaissez les faits, vous comprenez mieux peut-être ce que j'ai voulu dire. La broncho-pneumonie, quelle que soit sa durée, quelle que soit sa terminaison, heureuse ou fatale, peut rester disséminée jusqu'à la fin; la forme disséminée n'est pas une forme pseudo-lobaire arrêtée en route par la guérison ou par la mort. Tandis que, dans celle-là, l'hépatisation marche avec lenteur et ne se développe que peu à peu, dans celle-ci l'hépatisation commence de bonne heure et envahit rapidement de grands espaces. Dans l'observation de Scheffkopff, elle a pu être diagnostiquée dès le huitième jour de la maladie, et l'envahissement de tout le lobe inférieur ne s'est pas fait attendre plus de quatre jours. Dans d'autres cas, le début est encore plus précoce, le sixième, même le cinquième jour. Ainsi, de très bonne heure, la broncho-pneumonie revêt sa forme définitive, et, quand l'hépatisation tarde à se révéler par ses symptômes fixes, il y a toute probabilité qu'on aura affaire à la forme disséminée. Ces considérations permettent de comprendre comment la durée de la forme pseudo-lobaire est tout au plus égale à celle de la forme disséminée.

Ainsi, dans notre observation, elle a été de seize jours ; dans une autre, de douze jours ; mais je l'ai vue se prolonger vingt et même vingt-cinq jours. La durée de la forme disséminée aiguë, d'après mes relevés personnels, n'a jamais été moindre de dix-sept jours ; mais elle s'est prolongée jusqu'à trente-cinq et même quarante jours.

Je ne veux pas tirer de ces chiffres une conclusion qu'ils ne comportent pas. Pourtant, je ne puis m'empêcher de vous faire remarquer que certains cas, par leur brièveté, se rapprochent de la forme disséminée suraiguë; ils servent de transition entre la broncho-pneumonie pseudo-lobaire aiguë et suraiguë, dont je vais vous parler tout à l'heure.

En somme, la forme pseudo-lobaire aiguë diffère de la forme disséminée par la prédominance de l'hépatisation sur la bronchite et la congestion; cette prédominance se traduit par la fixité et l'étendue de la matité, qui est plus complète, et du souffle, qui est plus rude. Même, à y regarder de près, les signes physiques et les lésions ne sont que l'exagération de ceux de la forme disséminée

à symptômes fixes : au lieu d'être bornés à un petit espace, ils s'étendent à tout un lobe.

Il est rare, d'ailleurs, que la forme pseudo-lobaire soit isolée et ne soit pas accompagnée, tantôt dans le même poumon, tantôt dans celui du côté opposé, de broncho-pneumonie disséminée ; vous savez, du reste, que la pneumonie lobulaire n'est presque jamais unilatérale. Ainsi, dans une de mes observations, je trouve que le poumon gauche, à la coupe, paraît divisé en trois parties distinctes, que chacune a une coloration différente : tout le lobe inférieur est envahi par une hépatisation grise ; les deux tiers inférieurs du lobe supérieur, par une hépatisation rouge; le tiers supérieur par une congestion. Quant au poumon droit, la moitié inférieure du lobe inférieur présente une hépatisation rouge, et sa moitié supérieure des noyaux d'inflammation lobulaire entourés d'une vaste congestion.

Dans un autre, le lobe moyen du poumon droit est d'un gris rougeâtre uniforme ; le lobe inférieur, d'une teinte uniformément grise et comme marbrée. Le lobe inférieur gauche présente un noyau d'hépatisation de trois centimètres de diamètre, qui tranche par sa dureté, sa saillie et son aspect rouge rosé sur la teinte grisâtre de l'emphysème voisin.

Il est inutile de raconter ces observations, qui, sauf quelques détails insignifiants, se confondent avec les descriptions précédentes. L'anatomie pathologique suffit d'ailleurs à vous montrer qu'au fond toutes ces formes sont bien voisines, puisqu'elles coexistent si fréquemment chez le même malade.

5° Forme pseudo-lobaire suraiguë.

Vous chercheriez vainement dans les auteurs la description de cette forme, et je ne suis pas en état de combler tout à fait cette lacune. C'est en effet un sujet entièrement neuf, qui appelle des recherches nouvelles et nombreuses. Je n'en connais que deux observations complètes, celle que j'ai publiée, en collaboration avec mon ancien interne, M. le Dr Balzer, dans la *Gazette médicale* du 24 août 1878, et celle que vous avez pu lire dans le n° de jan-

vier 1885 de la *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*. Voici le premier fait, qui me paraît capital.

Aubry (Jules), âgé de trois ans et demi, entre, le 22 décembre 1877, au n° 5 de la salle Saint-Joseph. Le père et la mère sont bien portants, ainsi que les trois frères. L'enfant a eu la rougeole il y a sept mois ; il y a un mois environ, il se plaignait de quelques douleurs de ventre, mais elles étaient faibles et fugaces ; son appétit n'en était pas altéré, ni ses jeux interrompus.

Dans la soirée du 18 décembre, il se plaint de douleurs de gorge ; un médecin, consulté, prescrit un gargarisme au chlorate de potasse et un julep kermétisé. Le lendemain matin, 19 décembre, il est brusquement saisi d'un violent frisson, avec claquement de dents, bientôt suivi de fièvre et de toux. Les douleurs abdominales persistent, mais ne sont accompagnées ni de vomissement ni de diarrhée. Pas de céphalalgie appréciable.

Aucun phénomène saillant ne signale les trente-six heures suivantes, si nous en croyons les renseignements donnés. Mais, le 20 décembre au soir, des convulsions se manifestent et se renouvellent quatre fois, avec des intervalles qu'il nous est impossible de préciser. Le 21, une seule attaque convulsive, à laquelle se joint un violent délire de paroles et d'actions.

L'enfant entre à l'hôpital le 22 décembre, après la consultation. Dans la journée, on observe des convulsions fréquentes, qui revêtent le caractère tonique, dans les muscles de la nuque et de la région dorsale ; la tête est renversée en arrière, le tronc raide, et l'on ne peut asseoir l'enfant qu'avec difficulté. En même temps, à diverses reprises, les membres supérieurs sont agités de secousses légères. Le soir, la température est à 40°. La nuit se passe sans délire, mais dans une grande agitation et avec les mêmes accidents convulsifs.

Le 23 décembre au matin, quatrième jour de la maladie, nous trouvons l'enfant dans l'état suivant : la langue est d'un blanc sale, couverte d'un enduit épais, excepté à la pointe, qui est rouge. La respiration est rapide (64), la dyspnée très marquée, avec battements des ailes du nez ; pas de tirage. La toux est fréquente, mais l'expectoration nulle (l'enfant a trois ans 1/2) ; la pression exercée en

divers points provoque une douleur très vive à droite, au-dessous du mamelon. La percussion donne une matité presque absolue dans la moitié inférieure droite, en arrière, se prolongeant dans la ligne axillaire; les vibrations thoraciques sont très nettement conservées. Un souffle tubaire avec bronchophonie s'entend dans toute la hauteur de la matité, en arrière et en dehors; il est mêlé de râles crépitants. La température est à 40°,4; le pouls régulier, 144.

Un vésicatoire est appliqué au niveau de la pneumonie, et on prescrit une potion contenant cinquante centigrammes de teinture de digitale.

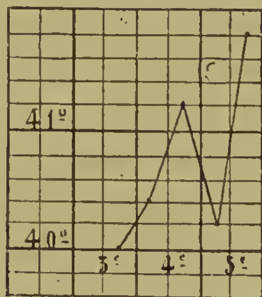
La journée se passe au milieu d'une agitation extrême; la raideur de la nuque et du tronc persiste et s'accentue; la dyspnée est toujours aussi grande, et les signes stéthoscopiques ne varient pas dans la soirée. Température, 41°,2.

Après une nuit aussi agitée que le jour, nous trouvons, le lendemain matin, un grand changement : la raideur tétanique de la nuque et du tronc a disparu complètement; il ne reste plus qu'un tremblement léger des extrémités supérieures. Mais la respiration est toujours très dyspnéique (56), le pouls à 160 et la température à 40°,2. Matité absolue dans toute la moitié inférieure droite, en arrière, avec souffle tubaire, mêlé de râles sous-crépitants humides, assez fins et nombreux; les signes de percussion et d'auscultation se prolongent dans la ligne axillaire. En avant, la sonorité est normale et la respiration assez pure.

Vers deux heures de l'après-midi, la scène change encore. Les convulsions, qui ne s'étaient pas reproduites, réapparaissent brusquement, toujours avec le même caractère de raideur tétanique, à la nuque et au tronc; elles s'accompagnent de spasme laryngien et de symptômes asphyxiques avec cyanose de la face et des extrémités. L'enfant semble près de succomber, et cet état violent se prolonge pendant dix minutes; puis le spasme laryngien cesse aussi brusquement qu'il était apparu ; l'asphyxie et la cyanose disparaissent avec lui. Mais la raideur de la nuque et du tronc augmente encore; cette raideur gagne les lombes; le soir, il est impossible d'asseoir le malade, qui ne peut être soulevé que tout d'une pièce. La dyspnée est toujours extrême, l'affaiblissement se prononce de

plus en plus, la température atteint 41°,8. Tous ces symptômes s'accentuent encore dans la soirée et dans la nuit, la respiration s'embarrasse, l'asphyxie se prononce de nouveau, mais sans spasme laryngien, et l'enfant meurt le 25 décembre à une heure du matin.

Ai-je besoin de vous dire que le diagnostic porté était celui de pneumonie franche, de pneumonie lobaire? Le doute, et c'était le seul qui nous parût permis, n'existait que sur la présence ou l'absence d'une méningite concomitante. Le point était délicat et difficile à décider. Pourtant, l'extrême rareté des pneumonies compliquées de méningite m'en faisait dès l'abord repousser l'idée. Je trouvais d'ailleurs à cette maladie une ressemblance frappante avec la pneumonie à forme cérébrale, et je n'hésitai pas un instant à lui donner ce nom. Je ne connaissais pas, à cette époque, d'observation semblable à celle que je vous ai racontée dans mes leçons sur la pneumonie franche, et qui m'a été communiquée par mon collègue, M. le Dr Bergeron. Vous vous la rappelez, sans aucun doute, car elle est très curieuse et très frappante. Or les deux observations semblent presque calquées l'une sur l'autre, au point de vue des symptômes nerveux. Le mélange des convulsions cloniques et toniques y est aussi remarquable. Seulement, ici, le diagnostic paraissait plus facile : d'abord, le début avait été marqué par un frisson très violent, le point de côté était nettement accusé au moment de l'entrée à l'hopital, enfin et surtout la percussion et l'auscultation donnaient des renseignements les plus précis. Quant au tracé de température, il était en rapport avec le diagnostic porté. L'hésitation n'était pas possible; l'idée de pneumonie franche à forme cérébrale s'imposait. J'insiste sur ce point. Vous allez voir maintenant quels ont été les résultats de l'autopsie, pratiquée avec le plus grand soin par M. Balzer.



Tracé n° 43.

A l'autopsie, le lobe inférieur du poumon droit est envahi par une pneumonie qui paraît arrivée à la période d'hépatisation grise : celle-ci a envahi tout le lobe, à l'exception de sa partie supérieure, qui est seulement congestionnée, et de la partie inférieure, qui

présente plutôt les caractères de l'hépatisation rouge. Les lobes supérieurs et moyens ne présentent que de la congestion et de l'emphysème, marqués surtout au lobe moyen.

Le lobe inférieur gauche, très fortement congestionné, montre sur la coupe trois îlots de pneumonie rosée, deux au centre et un tout à fait à la base. Les bronches sont béantes, et la pression fait sourdre une grande quantité de pus. Le lobe supérieur est seulement congestionné et emphysémateux.

Les ganglions bronchiques sont congestionnés, mais peu augmentés de volume.

On ne trouve *aucune lésion* ni du côté de la moelle, ni du côté du cerveau, dont les enveloppes présentent également leur *aspect normal.*

Les organes contenus dans la cavité abdominale sont sains.

Les différentes parties du poumon ont été examinées après durcissement dans la gomme et l'alcool, et coloration des coupes par le picro-carminate d'ammoniaque.

Nous faisons d'abord l'analyse des noyaux disséminés qui siégeaient dans le lobe inférieur gauche. En examinant les coupes à un faible grossissement, on est tout d'abord frappé de la position qu'occupent dans le lobule les nodules péribronchiques : ils n'entourent point les bronches d'un certain volume, les bronches lobulaires ; on les voit seulement autour des bronches acineuses les plus petites. Ces nodules sont compacts, volumineux, présentant une structure uniforme, dans laquelle dominent les leucocytes englobés dans un fin réticulum fibrineux. A un faible grossissement, ces nodules présenteraient, en somme, assez bien l'aspect de tubercules ; mais leur centre ne montre pas de tendance à la caséification et se colore par le picro-carminate aussi bien que la périphérie. Nulle part on ne trouve de cellules géantes ; enfin, la zone embryonnaire pérituberculeuse manque, et le nodule se trouve en contact avec les alvéoles atteints de splénisation. Le contenu de ceux-ci paraît surtout constitué par des leucocytes, moins abondants que dans les nodules, et remplissant incomplètement la cavité alvéolaire dont la paroi renferme des vaisseaux très congestionnés. Les portions splénisées des nodules sont, d'ailleurs, peu étendues, à cause du volume des nodules péribronchiques, qui sont presque confluents.

Le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux et les bronches et qui forme les travées périacineuses et périlobulaires est infiltré de fibrine et de globules blancs, et renferme des vaisseaux lymphatiques dilatés et remplis des mêmes éléments.

Comme on le voit, le poumon gauche offre nettement les lésions caractéristiques de la broncho-pneumonie, et leur interprétation ne peut laisser place au doute. L'examen du poumon droit est entouré de difficultés plus grandes : au premier abord, les coupes présentent un aspect qui se rapproche beaucoup plus de la pneumonie lobaire que de la broncho-pneumonie. Les alvéoles sont partout remplis de fibrine et de globules blancs d'une manière à peu près uniforme dans toute l'étendue du lobule, et il n'est pas facile de saisir une concentration des lésions inflammatoires autour des bronches. Celles-ci sont cependant altérées d'une manière profonde : leurs vaisseaux sont extrêmement dilatés et toutes leurs couches sont infiltrées de leucocytes. L'artère pulmonaire présente aussi un épaississement considérable de sa paroi, et sa couche adventive renferme des leucocytes et des réseaux fibrineux abondants qui dissocient les faisceaux de tissu conjonctif. L'inflammation des lymphatiques périvasculaires et péribronchiques se présentent aussi avec une intensité remarquable; il en est de même dans les travées conjonctives périlobulaires. Dans ces différents points, on voit les vaisseaux lymphatiques apparaître sous la forme de longs boyaux irrégulièrement fusiformes, remplis de fibrine et de leucocytes, et situés au milieu d'un tissu conjonctif infiltré des mêmes éléments. Dans le voisinage des vaisseaux, il n'est pas rare de voir des gaines lymphatiques renfermer aussi un assez grand nombre de globules rouges.

Les parois des alvéoles sont épaissies par l'infiltration des leucocytes; le contenu, avons-nous dit, est constitué par de la fibrine englobant de nombreux leucocytes. Mais les éléments paraissent agglomérés de façon à former des blocs compacts, comme si la fibrine s'était rétractée. Cet état de concentration des éléments est uniforme dans toutes les coupes, excepté autour de certaines bronches lobulaires, et même autour de quelques bronches encore munies de cartilages. Il y a là, autour de ces bronches volumi-

neuses, une ceinture d'alvéoles où les produits inflammatoires, plus compacts encore, se colorent très fortement par le carmin et constituent un petit nodule péribronchique; mais il est à remarquer que cette ceinture se borne aux alvéoles qui sont immédiatement en contact avec la bronche; la seconde rangée présente l'aspect uniforme que nous avons décrit. Telles sont les apparences que nous retrouvons sur la plupart des coupes et qui, en exceptant les lésions bronchiques, remarquables par leur intensité, sont celles que l'on peut rencontrer dans une pneumonie franche. Mais ces apparences sont expliquées par d'autres coupes *faites en d'autres points des mêmes lobules* plus rapprochés de la plèvre, et qui démontrent qu'elles ne sont dues qu'à la confluence des nodules péribronchiques devenus assez volumineux pour se confondre et faire disparaître les zones de splénisation. On voit, en effet, celle-ci reparaître entre les nodules péribronchiques, qui sont de nouveau plus ou moins nettement isolés dans le lobule. Mais, de même que dans les noyaux de broncho-pneumonie situés dans le poumon gauche, ces nodules se sont développés autour des bronches acineuses les plus fines, et il n'est pas étonnant que cette inflammation ait pu envahir ainsi, en quelques points, la plus grande partie d'un certain nombre de lobules, de manière à donner à ceux-ci l'aspect uniforme décrit plus haut.

En résumé, trois points importants sont à relever dans l'examen microscopique du poumon droit : 1° la pneumonie lobulaire s'est développée primitivement autour des bronches capillaires acineuses; 2° elle a pu, en certains points du lobule, prendre une extension assez considérable pour amener la confluence des nodules inflammatoires péribronchiques et faire disparaître les parties splénisées; 3° en quelques points, on voit aussi se produire une inflammation alvéolaire péribronchique autour des bronches lobulaires et même autour des bronches munies de cartilages.

Tels sont les résultats donnés par l'examen anatomique des poumons malades. Je vous avouerai que je ne les ai accueillis qu'avec une extrême surprise. Car, enfin, les symptômes d'une pneumonie franche à forme méningée et convulsive me paraissaient si évidents que, même devant l'examen histologique, je doutais encore. Je me

demandais si la conclusion s'imposait. A cet égard, il importe de distinguer les lésions du poumon gauche et celles du poumon droit. Pour les premières, le doute n'est pas permis; ce sont incontestablement des lésions de broncho-pneumonie disséminée. Mais, pour les secondes, il n'en est plus de même; non-seulement l'examen macroscopique fait croire à une pneumonie franche arrivée à la période d'hépatisation grise, mais encore le microscope semble tout d'abord confirmer cette interprétation; les alvéoles sont partout remplis de fibrine et de globules blancs, les parois des alvéoles sont épaissies par l'infiltration des leucocytes, etc.; en un mot, ces lésions sont celles qu'on peut rencontrer dans la pneumonie franche. Il est vrai que ces lésions alvéolaires se compliquent de lésions bronchiques d'un caractère tout différent, avec dilatation très grande des vaisseaux bronchiques et infiltration de leucocytes dans leurs parois. Mais, enfin, le caractère général de la lésion pulmonaire est bien plutôt celui de la pneumonie lobaire que de la broncho-pneumonie. Aussi la première conclusion à laquelle j'étais arrivé était que nous avions eu affaire à ces cas mixtes, déjà signalés par Rilliet et Barthez, dans lesquels se trouve un mélange des deux formes de pneumonies : la broncho-pneumonie existant à gauche et la pneumonie franche à droite.

Cette solution, assez satisfaisante, n'était pourtant pas exempte d'anomalies. D'abord, au point de vue clinique, la forme convulsive avec contractures était tout à fait exceptionnelle; ensuite, au point de vue anatomo-pathologique, le mélange des deux formes de pneumonie, et la rapidité d'évolution de la pneumonie franche, arrivée en cinq jours à la période d'hépatisation grise, n'étaient pas moins rares.

De plus, si les premières coupes faites en pleine hépatisation donnent pour réponse : pneumonie franche, d'autres coupes faites en d'autres points des mêmes lobules répondent : broncho-pneumonie; elles montrent que ces apparences de pneumonie lobaire sont dues à la confluence des nodules péribronchiques, devenus assez volumineux pour se confondre et faire disparaître les zones de splénisation. L'inflammation lobulaire paraît être surtout développée dans le domaine des bronches acineuses, et ce serait sans

doute par son extension rapide aux diverses parties d'un grand nombre de lobules qu'il faudrait expliquer les allures rapides et anomales de la maladie.

J'étais donc amené à ce dilemme : ou il me fallait admettre, de par l'anatomie pathologique, qu'une broncho-peumonie peut se comporter cliniquement comme une pneumonie franche; ou il me fallait convenir, de par la clinique, qu'une pneumonie franche peut avoir, anatomiquement, les mêmes lésions qu'une broncho-pneumonie.

Cette seconde hypothèse ne me paraît pas soutenable. Il est évident que, dans l'état actuel de la science, je devais diagnostique une pneumonie franche à forme méningée et éclamptique, mais il n'est pas moins évident que je me suis trompé. Il faut admettre que, dans ce cas, une broncho-pneumonie pseudo-lobaire a revêtu les symptômes et la marche d'une pneumonie lobaire normale. L'hépatisation a joué ici un si grand rôle que les autres éléments morbides se sont tus devant elle, et qu'elle seule a imprimé sa marque à la maladie; de même que, dans la forme disséminée suraiguë, la bronchite capillaire occupe seule la scène, et l'hépatisation joue un rôle si effacé qu'elle ne se montre qu'à l'autopsie. Ce sont les deux formes extrêmes de la broncho-pneumonie.

Le second cas, observé par moi en juillet 1884, a suivi une marche presque semblable à celle que je viens de vous décrire. La maladie a revêtu la forme de la pneumonie cérébrale et méningitique; elle a été caractérisée au début par des convulsions, de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, symptômes qui se sont prolongés pendant presque tout le cours de la maladie. Quant aux signes physiques, ils ont été ceux d'une pneumonie lobaire de la base du poumon gauche. La mort a eu lieu le douzième jour, et l'autopsie nous a fait reconnaître l'existence d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire du lobe inférieur du poumon gauche et une broncho-pneumonie disséminée du poumon droit. J'ajoute que, me souvenant du fait précédent, j'avais diagnostiqué pendant la vie une broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë.

Il résulte de la prédominance exclusive de l'hépatisation que cette forme pseudo-lobaire suraiguë revêt les apparences de la pneumonie

lobaire; il en a été du moins ainsi dans les cas qui nous occupent.

Vous pensez bien, messieurs, que je n'ai pas la prétention de tracer l'histoire de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë d'après deux faits. Les observations que je viens de vous raconter sont une pierre d'attente; elles ne comportent pas de plus longs développements.

Seulement, il est permis de se demander si les cas de ce genre sont aussi rares qu'ils semblent l'être, et si leur rareté apparente ne tient pas à un défaut d'observation. Rappelez-vous ce que je vous disais à propos de la pneumonie franche chez les enfants âgés de moins de deux ans : tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître son extrême gravité; MM. Rilliet et Barthez ajoutent qu'elles sont très dangereuses, parce que souvent elles se compliquent d'accidents cérébraux graves. Or, dans nos observations précisément, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire s'est compliquée d'accidents cérébraux graves. Puis, ce qui prête à la confusion et rend facile, presque fatale, une erreur de diagnostic, c'est la marche même de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë, marche qui est identique à celle de la pneumonie franche. Enfin, à l'œil nu, il est impossible ou très difficile de distinguer cette forme pseudo-lobaire de la pneumonie lobaire, même à l'autopsie, si bien que, malgré la grande habitude que j'ai de voir des broncho-pneumonies, si un examen histologique très complet et très attentif n'avait été fait par M. Balzer, je serais resté convaincu de l'existence d'une pneumonie franche. Il est vrai que, dans la première observation, le poumon gauche renfermait trois îlots de broncho-pneumonie rosée, deux au centre et un tout à fait à la base, mais ces îlots étaient restreints et pouvaient parfaitement échapper à l'attention. D'ailleurs, leur constatation même pouvait aggraver l'erreur au lieu de la détruire : j'étais porté à croire que c'était là un de ces cas mixtes, signalés par Barthez et Rilliet, dans lesquels se trouve un mélange des deux formes de pneumonie, la broncho-peumonie existant à gauche, la pneumonie franche à droite. Il est donc certain pour moi que, sans l'intervention du microscope, l'erreur eût été fatalement commise. Dans la seconde observation, c'était le poumon droit qui était atteint de broncho-pneumonie disséminée. Aussi, instruit par mes recher-

ches antérieures, je n'ai pas hésité à reconnaître que le poumon gauche présentait une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et non une pneumonie lobaire.

Eh bien, ces faits doivent nous suggérer de sérieuses réflexions. Puisqu'il est constant que la broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë peut revêtir, dans certains cas, l'allure de la pneumonie lobaire, et que l'examen macroscopique du poumon peut confirmer l'erreur au lieu de la détruire, nous sommes amenés à révoquer en doute les observations prises avant ou sans le microscope. Le scepticisme ne serait pas justifié pour les pneumonies des adultes, que nous savons être presque toujours lobaires, mais il l'est parfaitement pour celles des enfants.

Ainsi, tout d'abord, je n'admets que sous bénéfice d'inventaire les cas mixtes de Rilliet et Barthez, avec mélange de pneumonie lobaire et lobulaire; il y a lieu à vérification.

Mais je suis frappé plus encore du pronostic si profondément dissemblable de la pneumonie franche au-dessous et au-dessus de deux ans. Tandis, en effet, que celle-ci est presque toujours, pour ne pas dire toujours bénigne, celle-là, au contraire, est souvent de la plus extrême gravité. Je ne nie pas le fait; il est possible, quoique bizarre. Malheureusement, je ne suis pas en position d'en affirmer la réalité, n'ayant pas dans mon service d'enfants au-dessous de deux ans. Mais je voudrais voir ce sujet repris et étudié à nouveau dans les hôpitaux pourvus de crèches; et je serais bien surpris si cette étude nouvelle, suivie avec l'aide du microscope, ne permettait pas de faire l'histoire de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë. En terminant, laissez-moi vous dire l'opinion de mon collègue et ami, M. le professeur Parrot, sur cette importante question. Nul ne récusera sa haute compétence, et je suis heureux de notre communauté d'idées. « Je n'ose nier absolument, m'écrit-il dans une lettre récente, les pneumonies lobaires fibrineuses au-dessous de deux ans; mais je n'en ai jamais vu. J'estime, jusqu'à nouvel ordre, que toute inflammation pulmonaire, au-dessous de cet âge, est catarrhale, en un mot que c'est de la *pneumonie lobulaire*. Mais des examens histologiques plus nombreux seraient nécessaires pour émettre une affirmation absolue. »

6° Formes subaiguë et chronique.

En vous parlant de l'anatomie pathologique, j'ai confondu dans une même description les formes subaiguë et chronique de la broncho-pneumonie. Il m'eût été difficile de faire autrement; les points de contact entre les deux formes sont nombreux, anatomiquement surtout, et les ressemblances ne sont pas très marquées, faute d'une étude suffisamment approfondie. Les difficultés que j'ai rencontrées dans l'anatomie pathologique se retrouvent dans la clinique : une certaine confusion règne dans la description des faits. Cette confusion a des causes multiples, en particulier la rareté relative des observations, et la date récente des recherches vraiment scientifiques.

Il est certain que, anatomiquement, il n'y a qu'une différence de degré entre la forme subaiguë et la forme chronique, que dans celle-ci les lésions sont plus profondes que dans celle-là, mais qu'elles sont de même nature.

Pendant la vie, cette différence de degré dans la lésion me paraît se traduire par une différence marquée dans la marche de la maladie. Je sais bien que plusieurs auteurs, et en particulier notre maître, M Roger, ne font pas la distinction que j'établis ici et confondent les deux formes dans une même description. Il me semble pourtant que, malgré des ressemblances nombreuses, elles ont une physionomie assez distincte pour qu'il soit nécessaire de les décrire l'une après l'autre. Vous en pourrez juger.

A. Forme subaiguë. — La signification du mot *subaigu* est assez élastique en pathologie, et, dans la broncho-pneumonie en particulier, il n'a pas un sens bien arrêté. La forme subaiguë confine, d'une part à la forme aiguë, de l'autre à la forme chronique; elle n'en diffère que par la durée. Elle ne saurait être confondue ni avec la brocho-pneumonie suraiguë, ni avec la broncho-pneumonie primitivement chronique; mais les traits qui la distinguent ne sont pas assez tranchés pour qu'on puisse la caractériser en quelques mots. Il n'est pas possible, non plus, de la rattacher soit à la forme disséminée, soit à la forme pseudo-lobaire; elle appartient tantôt à l'une, tantôt à l'autre.

Au début, ses symptômes sont ceux de la broncho-pneumonie aiguë, mais plus atténués, plus lents, en apparence plus bénins. A la période d'état, ils se confondent avec ceux de la tuberculose à marche rapide, je ne dis pas, notez-le bien, de la tuberculose miliaire; la ressemblance est si frappante que la distinction est souvent impossible et a paru telle à tous les auteurs. Quant à l'anatomie pathologique, elle est, vous le savez, celle de la broncho-pneumonie chronique, mais avec des lésions moins avancées.

En somme, c'est une maladie dont l'évolution est lente. Chaque poussée congestive ou inflammatoire, au lieu de se faire dans une vaste étendue, est limitée à un espace restreint, et elle a souvent une assez courte durée; chaque période aiguë, au lieu d'empiéter sur la précédente, a le temps de disparaître ou de s'atténuer avant que la suivante se développe; et la maladie marche ainsi peu à peu, soit vers la mort, soit vers la guérison, selon que les lésions successives ont été plus ou moins profondes, plus ou moins étendues.

Les auteurs qui admettent l'existence de la broncho-pneumonie subaiguë caséeuse sans tuberculose ne sauraient évidemment comprendre dans une description commune la broncho-pneumonie qui se caractérise à l'autopsie par la caséification, et celle qui présente la carnisation avec dilatation des bronches. La distinction serait encore plus nécessaire si, à l'exemple de M. Roger, on pensait que les masses caséeuses peuvent se ramollir et se creuser de cavités plus ou moins étendues, qui sont de véritables cavernes. D'après cette manière de voir, tout serait identique entre la pneumonie lobulaire inflammatoire et la pneumonie lobulaire tuberculeuse, excepté la granulation. En vain chercherait-on une différence dans le siège des lésions, car, chez l'enfant, la localisation au sommet du poumon n'existe pas, et les tubercules se rencontrent presque aussi souvent dans le lobe moyen ou inférieur que dans le lobe supérieur. Il faudait donc nous résigner à ne jamais établir de diagnostic différentiel, même dans les cas en apparence les plus évidents, même dans ceux où la présence des cavernes semble lever tous les doutes. Vous savez déjà, par des exemples presque journaliers, de quelles difficultés souvent insurmontables ce diagnostic est

hérissé; il deviendrait alors et toujours absolument impossible même à l'autopsie. Nous en serions réduits à le rechercher dans une question de nombre relatif, et à dire que la maladie est très probablement une tuberculose, parce que la broncho-pneumonie caséeuse simple est extrêmement rare. Nous aurions, il est vrai, la consolation de penser que l'erreur ne saurait être préjudiciable au malade, puisque, dans l'un comme dans l'autre cas, la terminaison est nécessairement fatale. Notre satisfaction de clinicien aurait seul à en souffrir. Si, d'ailleurs, cette confusion absolue des lésions et des symptômes était l'expression de la vérité, il en faudrait prendre notre parti et ne pas nous entêter à chercher des distinctions cliniques qui n'existent pas. Bien plus, il nous faudrait encore hésiter devant le cadavre, car le microscope lui-même ne nous donnerait pas toujours la clef du problème.

Mais la broncho-pneumonie caséeuse simple existe-t-elle bien réellement? Si je ne me sentais pris de scrupule devant la haute autorité de M. Roger et de M. Vulpian, je répondrais résolument par la négative. Je n'ai pas une seule observation de cette nature dans les faits nombreux que j'ai rassemblés depuis plusieurs années, et, toutes les fois qu'à l'autopsie j'ai trouvé dans le poumon des masses caséeuses, creusées ou non de cavernules, sans constater en même temps l'existence de tubercules soit dans l'autre poumon, soit dans les autres organes, le microscope interrogé m'a répondu que cette caséification était une infiltration tuberculeuse. Je me hâte d'ajouter que des yeux plus exercés que les miens ont été chargés de l'examen définitif, de celui qui seul pouvait entraîner ma conviction.

Je ne peux donc pas vous faire l'histoire de la broncho-pneumonie caséeuse simple; je ne la connais pas, et j'ai pris pour règle, dans ces leçons, de vous dire seulement ce que je sais, ce que j'ai vu moi-même. A ce titre, l'observation suivante vous offrira sans doute quelque intérêt. Il s'agit d'une broncho-pneumonie subaiguë avec dilatation des bronches.

Barbier, âgé de 22 mois, entre à l'hôpital le 11 novembre 1873. — Le père est bien portant; la mère présente les apparences de la phthisie; trois autres enfants sont assez vigoureux. Le logement est sain.

C'est dans l'alimentation qu'il faut chercher la cause de l'état vraiment déplorable dans lequel se trouve ce petit être; il a été élevé à la campagne, mais n'a jamais tété; non seulement il était nourri au biberon, mais encore il ne prenait pas exclusivement du lait; on y ajoutait des soupes au pain, des pommes de terre, divers légumes, comme si l'on eût pris à tâche d'accumuler toutes les causes de rachitisme. A seize mois, il est ramené à Paris, en avril 1873; il y fut encore plus mal nourri qu'à la campagne : des légumes, presque jamais de viandes et pas de lait. Aussi ce régime amenait-il assez rapidement un état d'étisie très prononcé qui nécessitait son entrée à l'hôpital.

L'enfant est rachitique; les déformations portent surtout sur le thorax, qui est globuleux, avec aplatissement latéral et évasement des fausses côtes. Le facies est celui d'un petit vieillard, l'émaciation extrême, les téguments flasques et secs, les extrémités froides, le pied gauche œdématié. — Diarrhée verdâtre assez abondante, mais abdomen souple et dépressible; le foie et la rate débordent à peine les fausses côtes. La température est normale, la respiration pure.

On soumet immédiatement l'enfant à un régime tonique de viande crue et de rhum. — Sous l'influence de ce traitement, les forces se relèvent, et l'amélioration devient telle que l'on songe à lui faire quitter l'hôpital; la pancarte même était signée, lorsque, le 8 décembre, apparaît une angine diphthérique avec albuminurie, qui guérit au bout de douze jours. A cette diphthérie succède une rougeole, dont l'exanthème, un peu pâle et blafard, apparaît le 22, et dès le lendemain nous constatons des râles sous-crépitants fins et humides dans toute la hauteur à gauche, en arrière, avec souffle expiratoire à la base. — A droite, il y avait peu de râles et pas de souffle.

Le 25 décembre, les râles sont moins nombreux et moins fins, mais le souffle de la base gauche persiste et s'accompagne d'une submatité bien nette, qui devient matité le 26, en même temps que le souffle prend le caractère lampé de celui de la pleurésie.

Pourtant, la température est normale. Cet état se prolonge jusqu'au 30 décembre; à cette époque, les râles reparaissent dans

toute la poitrine, plus fins à gauche en arrière, surtout à la base, où le souffle et la matité restent très marqués.

Mais cette maladie à allures singulières, à marche lente et comme hésitante, subit encore un temps d'arrêt. Pendant cinq jours, les symptômes s'amendent, l'appétit renaît, une amélioration sérieuse semble s'accuser; puis, le 6 janvier 1874, l'enfant redevient grognon, l'appétit diminue de nouveau, les nuits sont mauvaises, enfin la fièvre hectique s'allume. En même temps, la matité et le souffle s'étendent et occupent les deux tiers inférieurs du poumon gauche.

Le 7 janvier, au souffle se joignent des râles fins à timbre métallique, qui semblent éclater sous l'oreille; le 10, le souffle prend un caractère véritablement caverneux. — Râles humides assez nombreux à droite.

Les jours suivants, quoique l'état local reste toujours stationnaire, quoique la matité, le souffle caverneux, les râles à timbre métallique persistent dans la moitié inférieure et postérieure gauche, quoique la fièvre hectique avec oscillation de 2 degrés, 2 degrés 1/2, 3 degrés même, ne varie pas, quoique l'émaciation aille chaque jour en augmentant, l'appétit est assez bon, le sommeil tranquille, la diarrhée médiocre. — Mais, à partir du 28 janvier, l'affaissement s'accentue tout à coup, un léger degré de cyanose se prononce à la face et aux extrémités, l'asphyxie commence. Depuis lors, l'enfant décline rapidement, la cyanose s'accroît et s'étend; le refroidissement, d'abord limité aux extrémités, occupe bientôt toute la surface cutanée, la température s'abaisse sans cesse et tombe successivement le soir à 38°, 37°, 36°; enfin le petit malade s'éteint le 2 février, à une heure du matin, après plus de cinq semaines de maladie.

A l'autopsie, nous trouvons un peu de sérosité dans le péricarde, une pleurésie sèche avec fausses membranes épaisses, surtout au niveau du lobe inférieur gauche, très peu épaisse à droite.

Le *poumon gauche* présente un emphysème marqué au sommet; le lobe inférieur est volumineux, dur, de couleur un peu violacée extérieurement. — A la coupe, on voit que le *lobe supérieur* est un peu congestionné; les bronches sont dilatées et laissent écouler un

liquide spumeux; leur surface interne est fortement injectée. — Le *lobe inférieur* se coupe comme du fromage frais; la surface de section présente trois zones inégales de coloration différente : la zone supérieure, étroite, est de couleur rouge sombre; la zone inférieure, également étroite, est grise; la zone moyenne, très large, est d'une coloration gris rosé, caractéristique de la broncho-pneumonie subaiguë et chronique. — Les bronches sont très dilatées, entourées de travées assez épaisses de tissu conjonctif sclérosé; elles laissent écouler un liquide spumeux abondant.

Quant au *poumon droit*, il est arrivé à une période beaucoup moins avancée; les bronches sont fortement injectées et peu dilatées; le lobe inférieur est congestionné, et présente quelques points d'hépatisation disséminée. — Pas de tubercules ni dans les poumons ni dans les autres organes.

Tels sont les symptômes, telle est la marche de la broncho-pneumonie subaiguë; cette observation type vous fait assister à toutes les phases de son évolution et vous montre des lésions tout à fait caractéristiques qui ne diffèrent des lésions de la forme chronique que par le degré. Vous retrouvez ici toutes les altérations que je vous ai précédemment décrites, en vous parlant de l'anatomie pathologique : alvéoles remplis de leucocytes dégénérés et d'épithélium en régression, sclérose interstitielle, dilatation des bronches, etc. De plus, on ne voit nulle part ni tubercules disséminés plus ou moins volumineux, ni infiltration tuberculeuse. C'est bien à une pneumonie lobulaire simple que nous avons eu affaire.

Mais, si l'autopsie nous donne les résultats les plus nets et nous permet de distinguer complètement ce poumon d'un poumon tuberculeux, les symptômes observés pendant la vie ont-ils été aussi satisfaisants? Evidemment non. Dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, les symptômes sont identiques à ceux de la tuberculose pulmonaire. Il n'en saurait être autrement.

En effet, si nous comparons les lésions de la broncho-pneumonie subaiguë et celles de la tuberculose pulmonaire aiguë, nous reconnaîtrons aisément que toutes deux doivent donner les mêmes signes physiques à la percussion et à l'auscultation. D'abord, dans les deux maladies, le poumon est pris en masse et induré; la pré-

sence ou l'absence des tubercules n'y change rien. La percussion doit donc donner, dans les deux maladies, une matité absolue, et l'auscultation faire entendre un souffle rude. Vous vous rappelez aussi que j'ai noté, à plusieurs reprises, l'existence d'un souffle caverneux et des râles à timbre métallique à la base du poumon gauche. Ces signes semblaient indiquer la présence de cavernules plus ou moins étendues. Vous savez qu'ils peuvent être trompeurs, et j'aurai occasion de vous en fournir la preuve quand nous nous entretiendrons ensemble de la tuberculose pulmonaire. Mais ici, précisément, ces cavernules existaient; seulement, au lieu d'être constituées par des cavités creusées dans le tissu pulmonaire, elles l'étaient par des bronches dilatées, et la perception du souffle et des râles devenait d'autant plus facile que le poumon s'était solidifié en une seule masse, très favorable à la transmission des sons.

Ainsi, quoique les lésions soient de nature différente dans la broncho-pneumonie simple subaiguë et dans la tuberculose à marche rapide, elles créent les mêmes conditions physiques; elles doivent donc donner les mêmes signes de percussion et d'auscultation.

Quant aux symptômes généraux, comment ne seraient-ils pas identiques? Dans les deux maladies, ils dépendent de causes semblables : les troubles apportés à l'hématose et la cachexie. Nous devons donc observer, dans l'une et dans l'autre, les mêmes phénomènes d'asphyxie lente, la même émaciation progressive, le même affaissement, la même hecticité, la même courbe de température.

Ainsi, tout diagnostic différentiel est impossible dans l'état actuel de la science. Et notre impuissance est d'autant plus regrettable que le pronostic est très différent. La tuberculose, qui peut certainement guérir dans ses formes commune et chronique, me paraît à peu près incurable dans la forme à marche rapide, tandis que la broncho-pneumonie simple subaiguë peut se terminer favorablement et dans des conditions parfois inespérées. Bartels l'a prouvé dans un travail important, et je vous en citerai moi-même un exemple quand je vous parlerai de la guérison de la broncho-pneumonie. Tout dépend du degré auquel sont parvenues les lésions pulmonaires. Sans doute, quand elles sont arrivées au point où elles se trouvaient chez Barbier, la guérison complète ne saurait

plus être obtenue, mais la maladie peut encore passer à l'état chronique et permettre à l'enfant d'atteindre non seulement l'âge adulte, mais encore la vieillesse. Je vous en citerai des exemples en étudiant la forme chronique.

B. Forme chronique. — Quoique l'étude de cette forme soit encore peu avancée, et qu'elle ait été confondue tantôt avec la pneumonie lobaire chronique, tantôt, ce qui est infiniment moins grave, avec la broncho-pneumonie subaiguë, il est possible, cependant, de trouver quelques points de repère et de poser quelques jalons pour des travaux ultérieurs.

Il y a d'abord lieu de distinguer les broncho-pneumonies chroniques en deux grandes classes : 1° celles qui succèdent à l'état aigu ou subaigu; 2° celles qui sont primitivement chroniques.

Presque toutes les maladies, aiguës ou chroniques, à détermination bronchique, peuvent donner naissance aux premières; les maladies chroniques seules peuvent donner naissance aux secondes. Ainsi les broncho-pneumonies qui succèdent à la rougeole, à la coqueluche, ne deviennent chroniques qu'après avoir passé par l'état aigu ou subaigu. Mais la tuberculose ou les maladies cardiaques paraissent seules capables de faire naître des broncho-pneumonies chroniques d'emblée, par processus irritatif continu. Je fais pourtant ici une restriction : l'insuffisance des documents ne me permet pas d'apprécier peut-être toutes les causes qui les déterminent. Ainsi, je sais que, chez les rachitiques et les scrofuleux, la pneumonie lobulaire a tendance à passer à l'état chronique; j'ignore si, chez ces malades, elle peut être chronique d'emblée.

Quoi qu'il en soit, le premier mode de développement donne à l'affection pulmonaire une sérieuse autonomie; dès l'abord, elle prend une place importante, qui pourra être méconnue, mais qui sera toujours réelle. Le second mode de développement au contraire fait descendre la broncho-pneumonie chronique au rang de lésion; si elle acquiert de l'importance, ce ne pourra être que peu à peu, par lente progression. Elle n'aura jamais une autonomie complète, car elle sera toujours dominée par la maladie principale; elle aura, d'ailleurs, dans la plupart des cas, une étendue, et par suite une influence pathologique, beaucoup moindre, souvent même absolument nulle.

L'étude des broncho-pneumonies chroniques est très incomplète. Si elle appartient parfois, à son début, à la pathologie infantile, elle appartient, pendant presque toute sa durée, à celle de l'adulte. Tel est le cas de cette femme de vingt ans, morte en couches, avec des suppurations multiples, dont M. Olivier nous a donné la relation; telle est aussi l'observation de Cayol, rapportée par Laënnec, sous le nom de dilatation chronique des bronches, qui s'est terminée par les symptômes de la phthisie vers l'âge de soixante ans.

Mais, que la maladie se termine dès l'enfance ou qu'elle se prolonge dans l'âge adulte, la remarque de M. Charcot n'en est pas moins exacte. Cet éminent professeur dit, en effet, qu'une des causes de la difficulté de cette étude réside dans les conditions ordinaires de notre observation; entre la rougeole ou la coqueluche initiale, et la carnisation ou la dilatation chronique des bronches, le malade nous échappe. Cette remarque, déjà juste pour les broncho-pneumonies chroniques consécutives à l'état aigu, l'est plus encore pour celles qui sont primitives. Il faudrait, pour remonter à leur origine, avoir suivi le malade pas à pas, et presque jour par jour, à partir de sa première enfance. Ce sont des conditions d'observation presque irréalisables. Quant à moi, il ne m'a jamais été donné de suivre l'évolution de la maladie du début à la fin. Tantôt je n'ai observé l'enfant que deux ou trois jours avant sa mort, et l'autopsie seule a présenté de l'intérêt : tel est le cas que nous avons vu ensemble au commencement de cette année et qui m'a servi à vous décrire la dilatation des bronches avec sclérose interstitielle; tantôt j'ai pu suivre l'évolution morbide, mais l'autopsie a fait défaut, comme chez ce garçon âgé de six ans, qui était couché au n° 11 de la salle Saint-Joseph; celui-ci a été observé pendant plusieurs mois, mais la vérification à l'amphithéâtre m'a manqué, par opposition des parents.

Quoi qu'il en soit, les faits que j'ai observés et ceux que j'ai lus me permettent de vous donner une idée générale de la broncho-pneumonie chronique.

Qu'elle succède à la forme aiguë ou qu'elle soit primitivement chronique, à un moment donné elle cesse d'évoluer; de maladie, elle devient lésion, et, à ce titre, elle est compatible avec un état

de santé relativement bon. MM. Barthez et Rilliet comparent la marche de la dilatation chronique des bronches, qui est, comme vous savez, une broncho-pneumonie chronique, à celle de la bronchite pseudo-membraneuse chronique non diphthérique. Cette comparaison est absolument exacte. Chez les enfants atteints de broncho-pneumonie chronique, quelle que soit sa forme, le champ de l'hématose est diminué, la gêne respiratoire est constante. Les petits malades ne peuvent se livrer aux jeux de leur âge, marcher rapidement, courir, sauter, etc., sans être immédiatement essoufflés; l'essoufflement peut même produire une dyspnée assez marquée pour simuler un léger accès d'asthme. Ils sont très sensibles à l'impression du froid, car les variations de température font facilement passer la broncho-pneumonie chronique à l'état aigu, et, lorsque surviennent des accidents de cette nature, la maladie prend très vite les allures de la phthisie, avec amaigrissement, diarrhée, fièvre hectique. Quant à la durée, elle est tout à fait indéterminée; elle dépend de l'étendue et de la gravité des lésions, de la répétition plus ou moins fréquente des accidents aigus, de l'état général du malade, enfin de la nature de la broncho-pneumonie chronique, qui peut être simple et primitive, ou consécutive à une maladie du cœur ou à la tuberculose. Dans ce dernier cas, elle est naturellement subordonnée à la maladie principale et perd son autonomie.

Tels sont les symptômes communs à toutes les variétés de broncho-pneumonie chronique. Il en est de spéciaux à chacune d'elles : ce sont particulièrement des symptômes locaux. Ainsi, la broncho-pneumonie caséeuse, ou avec dilatation ampullaire des bronches, comme dans le cas de M. le Dr Rendu dont je vous ai parlé dans l'*Anatomie pathologique*, présente les signes physiques des cavernes pulmonaires. La broncho-pneumonie chronique avec dilatation simple des bronches est caractérisée par le rejet, à intervalles plus ou moins éloignés, d'une certaine quantité de muco-pus, qui peut, par son abondance, prendre les caractères d'une véritable vomique. Quant aux signes physiques, ils sont variables; toujours l'auscultation fait constater l'existence d'un souffle caverneux et parfois de râles à timbre métallique; mais la percussion donne

tantôt de la sonorité, tantôt de la submatité, tantôt une matité absolue, selon que la dilatation bronchique et la sclérose sont accompagnées d'une hépatisation chronique plus ou moins étendue. Quant à la carnisation sans dilatation bronchique, dans laquelle un lobe tout entier est pris comme une seule masse, je n'ai pas eu occasion d'en observer d'exemple pendant la vie.

Enfin, la dernière variété est celle où le poumon est réduit au tiers ou au quart de son volume. Je n'ai jamais vu le poumon ainsi ratatiné que dans les pleurésies chroniques, avec fausses membranes épaisses; l'atrophie du poumon est alors suivie de la déformation du thorax, que la description de Laennec a rendue classique. Elle est une conséquence de la pleurésie et ne peut pas être considérée comme une variété clinique de la broncho-pneumonie chronique.

Telles sont les très brèves remarques auxquelles je dois me borner, sous peine d'empiéter sur un domaine qui n'est pas le mien. Car, je le répète, la broncho-pneumonie chronique est presque toujours une maladie d'adulte. Vous avez certainement présente à la mémoire la merveilleuse leçon que Trousseau a consacrée à la dilatation des bronches; vous vous rappelez les faits curieux qu'il y raconte; ils se rapportent tous à des adultes. Or il serait oiseux de répéter Trousseau, et il serait outrecuidant de le refaire.

QUATORZIÈME LEÇON

BRONCHO-PNEUMONIE

Son pronostic. — Sa guérison.

Influence favorable de la vie aisée, défavorable de la misère et de l'hôpital. — Broncho-pneumonie cachectique. — Influence de l'âge, de la diphthérie, de la rougeole, de la coqueluche.
Guérison possible à toutes les périodes de la maladie, même les plus tardives.
Du pronostic suivant les formes de la maladie. — Forme suraiguë suivie de guérison. — Observation. — Forme aiguë suivie de guérison. — Deux observations à symptômes fixes. — Durée approximative de la résolution.
Forme subaiguë suivie de guérison. — Distinction entre les formes subaiguë et aiguë : lenteur de la marche, caractères de la période de début. — Caractères de la température. — Terminaison par la guérison ou par le passage à l'état chronique. — Deux observations : Durée de 45 et de 55 jours.

Messieurs,

J'ai terminé maintenant l'exposé des formes de la broncho-pneumonie, et vous avez pu voir que, quoique nombreuses, elles se relient les unes aux autres comme les anneaux d'une chaîne non interrompue, depuis la forme disséminée suraiguë jusqu'à la forme subaiguë et chronique. Mais, pour vous faire bien saisir cet enchaînement et vous faire comprendre en même temps les liens étroits qui rattachent les symptômes aux lésions, il m'a fallu choisir des exemples parmi les observations où la maladie a été suivie de mort et où l'anatomie pathologique venait confirmer les données de la clinique. Malheureusement, les faits ne m'ont pas manqué, tant la mort est fréquente, surtout à l'hôpital !

Mais je ne voudrais pas laisser croire que la broncho-pneumonie ne guérit jamais et que son histoire n'est qu'un long martyrologe. Vous avez eu, d'ailleurs, plusieurs occasions de constater le contraire, et la rareté relative des faits heureux a dû les signaler d'autant plus à votre attention. Il ne faudrait pas même baser votre pronostic sur ce que vous voyez ici. Je vous ai déjà dit, à propos de l'étiologie, dans quelles fâcheuses conditions se trouvaient les enfants amenés à l'hôpital, quelles étaient, chez eux, les déplorables conséquences de la misère, du défaut de soins médicaux, du rachitisme, de la scrofule; vous savez aussi combien l'influence nosocomiale est souvent pernicieuse, malgré les soins empressés dont les petits malades sont entourés dans nos salles. Vous devinez, sans que j'y insiste, que toutes les influences pernicieuses qui ont fait naître la broncho-pneumonie rendent sa guérison, sinon impossible, au moins beaucoup plus difficile. Aussi ne vous étonnerez-vous pas qu'elle guérisse beaucoup plus souvent en ville qu'à l'hôpital, dans les classes riches ou aisées que chez les enfants pauvres.

Mais ce n'est pas tout, et l'heureuse influence d'une vie aisée et confortable est plus grande encore; elle fait mieux qu'aider à la guérison, elle empêche souvent la maladie de naître. Nous ne sommes pas ici en présence d'une maladie à évolution fatale, telle que la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde; celles-ci, une fois nées, suivent leur marche, et, quoi qu'on en ait dit, si l'on peut modifier leurs conséquences, on ne les jugule pas. Pour la broncho-pneumonie, il n'en est pas de même : non seulement elle peut être enrayée dans sa marche, mais encore il est possible de la juguler quelquefois dès sa naissance et de couper ainsi le mal dans sa racine. Je développerai ces idées en parlant du traitement, mais il m'a paru nécessaire de les signaler dès maintenant à votre attention; elles ont une importance capitale pour le pronostic.

Vous n'avez d'ailleurs qu'à vous rappeler les causes qui font naître la broncho-pneumonie ou qui favorisent son développement, pour trouver les conditions de sa guérison. Ainsi, vous connaissez l'influence de l'âge, et vous savez que le maximum de fréquence de la broncho-pneumonie est compris entre un et six ans, et surtout

entre un et quatre ans. Eh bien, la gravité de la broncho-pneumonie est en raison inverse de l'âge; elle est d'autant plus grande que le malade est plus jeune. A ce propos, M. Roger fait remarquer que les pneumonies lobulaires, nées sous l'influence du froid, sont souvent plus graves que celles qui sont engendrées par une maladie antérieure, car, chez les enfants à la mamelle, la pneumonie consécutive à la bronchite capillaire tue presque toujours ceux que celle-ci avait épargnés.

Nous ne devons pas non plus oublier l'influence exercée sur la broncho-pneumonie par la maladie causale, rougeole ou diphthérie. Quoiqu'il soit assurément délicat de faire le départ entre l'une et l'autre, et d'attribuer à chacune d'elles la part qui lui revient dans la terminaison fatale, il est certain pourtant que la gravité du pronostic est en raison directe de la gravité de la maladie première, soit que la pneumonie lobaire acquière plus de sévérité, soit que l'enfant ait moins de force pour la supporter. Le dernier cas est la règle dans les broncho-pneumonies que MM. Barthez et Rilliet, ainsi que M. Roger, décrivent sous le nom de broncho-pneumonies cachectiques, et dont je n'ai pas cru devoir faire une forme à part. Elle ne diffère des autres, en effet, que par le terrain sur lequel elle se développe, c'est-à-dire sur des enfants épuisés par une maladie ou une diathèse antérieures; elle n'est plus alors qu'un accident tout à fait ultime et ne fait que précipiter le dénouement fatal.

Quant à la coqueluche, j'ai eu occasion d'observer, comme M. Roger, quelques cas de coïncidence de coqueluche et de broncho-pneumonie dont le début était simultané, mais je n'ai pas été aussi heureux que lui. « Malgré leur intensité initiale, dit-il, et contrairement à une prognose fâcheuse, les deux affections réunies se terminaient d'une manière favorable; en vertu peut-être de l'axiome *febris solvit spasmos*, la coqueluche, dont l'élément spasmodique était beaucoup moins accusé, avait une durée notablement plus courte, et la broncho-pneumonie guérissait pareillement assez vite. » Pour moi, si j'ai assisté deux fois à une guérison assez rapide, dans trois autres cas, le dénouement a été funeste; j'observe en ce moment même un enfant de trois ans qui a eu en même

temps une coqueluche, une broncho-pneumonie et une rougeole, et chez lequel les quintes coqueluchiales, malgré une température qui s'est élevée plusieurs fois au delà de 40 degrés, semblent chaque jour prendre une intensité plus grande. Je crois donc que nous ne sommes pas en droit de tirer une indication pronostique favorable ou défavorable du développement simultané de la coqueluche et de la broncho-pneumonie.

Si maintenant, abandonnant les considérations extrinsèques, nous cherchons dans la maladie elle-même les bases du pronostic, nous devons nous demander comment et dans quelles conditions la broncho-pneumonie peut guérir. Et d'abord, jusqu'à quel degré le processus morbide peut-il arriver sans amener la mort?

Tant que l'évolution morbide n'a pas dépassé la période congestive, la guérison est certainement plus facile et plus prompte. Mais nous nous trouvons arrêtés devant le même problème que pour la congestion simple et la pneumonie franche, problème que j'ai longuement discuté devant vous à propos de la bronchite avec congestions. Je n'y reviendrai pas. Je vous rappellerai seulement que j'ai trouvé la question beaucoup plus ardue et plus difficile à trancher pour la congestion dans la bronchite que pour la congestion simple; tout me paraît ici affaire de nuances et d'appréciations délicates. Il n'en saurait être autrement, puisque je crois que la maladie peut s'arrêter à toutes les étapes; je ne lui reconnais pas l'évolution fatale des affections qu'on ne jugule pas. Mais si la maladie peut s'arrêter presque au début, elle peut subir, même très tardivement, une évolution régressive; vous savez, par exemple, que, dans les broncho-pneumonies à symptômes fixes, l'anatomie pathologique nous a toujours montré une hépatisation grise dans les points où les symptômes fixes s'étaient fait entendre. Eh bien, dans plusieurs des observations où la terminaison a été favorable, j'ai constaté l'existence de symptômes fixes. Je n'en voudrais pas conclure que la maladie était arrivée à la période d'hépatisation grise, car je l'ignore absolument, et je n'ai aucun moyen de le savoir; mais j'en puis inférer à coup sûr que l'hépatisation était déjà assez étendue et très complète. Il est certain que, dans ces conditions, en apparence très défavorables, la résolution de l'hépatisa-

tion peut se faire. Enfin, vous connaissez un autre mode de terminaison : c'est le passage à l'état chronique. Dans ce cas, il y a non plus résolution, mais arrêt, et cet arrêt se produit seulement quand les lésions bronchiques, alvéolaires et conjonctives sont déjà profondes. Nouvelle preuve de la guérison possible à toutes les étapes, même les plus tardives.

Cette question résolue, une autre se présente : toutes les formes de la maladie sont-elles susceptibles de guérison? Une seule me laisse des doutes : c'est la forme pseudo-lobaire, aiguë et suraiguë. Pour celle-ci, les documents me font entièrement défaut ; les deux observations que je possède ne me permettent aucune généralisation. Pour celle-là, je ne connais aucun exemple de résolution complète ; il semble que l'hépatisation lobulaire très étendue, qui a envahi tout un lobe ou toute une portion du lobe, est incapable de disparaître entièrement. Mais, en revanche, la forme pseudo-lobaire aiguë peut passer à l'état chronique, l'anatomie pathologique vous l'a prouvé de reste, et peut amener la carnisation simple, ou avec dilatation chronique des bronches. C'est un mode de guérison incomplète.

Quant aux formes disséminées suraiguës, aiguës et subaiguës, ce sont elles surtout qui sont le plus fréquemment suivies de guérison. Quelques exemples vous le prouveront et vous montreront en même temps l'évolution de la maladie dans les cas heureux.

1° **Forme suraiguë suivie de guérison.** — Jorand, âgé de trois ans, entre à l'hôpital le 23 juin 1877. Il a une rougeole arrivée au troisième jour de la période exanthématique.

Le lendemain 24, je le vois pour la première fois. La température est de 40° ; l'exanthème commence à s'effacer. Les lèvres sont sèches et couvertes de fuliginosités ; la respiration est rapide, 72, la dyspnée très accusée, avec battement violent des ailes du nez même dans le repos, et léger tirage sous-sternal. Je constate un commencement d'asphyxie, caractérisée par un peu de bouffissure de la face, qui présente une coloration violacée, surtout aux lèvres et le long du sillon naso-labial, et par une cyanose marquée des ongles des pieds et des mains.

Toute la poitrine est sonore, et j'entends des râles fins disséminés partout, mais peu nombreux ; en avant, à droite, existe une légère

submatité avec quelques râles et une respiration soufflante éloignée de l'oreille.

J'ordonne immédiatement des ventouses sèches pour couvrir toute la poitrine; un ipéca, donné la veille au soir, est renouvelé le matin.

Pendant la journée et la nuit, l'agitation est extrême, l'abattement très grand, la dyspnée violente, la cyanose constante, et, le lendemain matin, les symptômes généraux et locaux n'ont pas varié.

La température oscille autour de 40°.

Voilà bien le début d'une broncho-pneumonie disséminée suraiguë, avec tous les signes qui la caractérisent : agitation, dyspnée extrême, demi-asphyxie, râles sous-crépitants fins disséminés. A ces signes se joignent ceux d'une congestion au sommet droit en avant. Je porte un pronostic sévère, et j'ordonne une nouvelle application de ventouses sèches et un nouvel ipéca.

Dès le lendemain 26, les symptômes généraux se modifient. L'enfant est calme, la dyspnée moindre, la cyanose disparue, la température à 38°, mais les signes stéthoscopiques restent les mêmes. Kermès, 0,05. Potion cordiale.

Ce calme ne devait pas durer; la période de bronchite capillaire, avec demi-asphyxie, était terminée; mais la période des congestions successives allait commencer. C'était, il est vrai, une évidente amélioration, car les dangers immédiats étaient écartés.

Le 27, septième jour de la maladie, une nouvelle congestion apparaît au sommet droit, dans la fosse sous-épineuse, où elle se caractérise par une respiration soufflante, et sous la clavicule, où éclatent des râles sous-crépitants fins.

Le 28, cette congestion augmente; la submatité est très accusée au sommet en arrière, avec respiration soufflante et râles sous-crépitants fins, qui se prolongent dans toute la hauteur. A la base, du même côté, on entend un souffle doux, signe d'une congestion nouvelle. En même temps, la dypsnée est très intense, les battements des ailes du nez très marqués, la respiration irrégulière, entrecoupée et rapide.

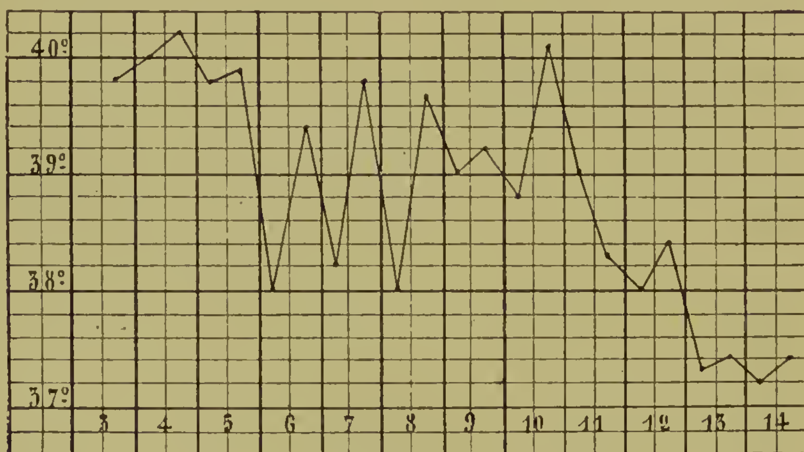
Le 29, à la double congestion droite s'ajoute à gauche une congestion étendue, caractérisée par de la submatité dans le tiers infé-

rieur de la poitrine, avec râles sous-crépitants et souffle doux. La dyspnée persiste, et l'enfant est très abattu.

Pendant les deux jours suivants, l'état local et général reste le même. Nous arrivons ainsi au 2 juillet, douzième jour de la maladie; le matin, je constate enfin une diminution notable des symptômes locaux et une amélioration sensible de l'état général : la submatité a disparu à droite; le souffle est à peine perceptible; la congestion la plus ancienne s'est donc beaucoup amendée. Quant à celle du poumon gauche, elle est moindre également, car si le souffle est resté aussi net, la submatité a singulièrement diminué. Les râles sous-crépitants persistent, mais moins fins et moins nombreux.

Enfin, le 5 juillet, la submatité, le souffle, les râles, tout a disparu; la respiration est pure, l'état général excellent. La broncho-pneumonie avait duré quinze jours.

Quant à la température, son tracé est l'image exacte de la marche de la maladie.



Tracé n° 11.

Pendant les troisième, quatrième et cinquième jours, période où la bronchite capillaire occupait la scène, la température oscille autour de 40°. Puis les grandes oscillations commencent, au moment où les poussées congestives s'accentuent, tout en restant limitées, c'est-à-dire pendant les sixième, septième et huitième jours. Plus tard, pendant les neuvième, dixième et onzième jours, les congestions

s'étendent et se multiplient de telle sorte qu'elles se succèdent sans interruption; la température se maintient autour de 39° et monte même à 40°. Enfin, le onzième jour au soir et le douzième au matin, la température tombe à 38°, en même temps que les congestions diminuent, et, le treizième jour, elle devient normale, 48 heures avant que les signes stéthoscopiques aient entièrement disparu.

Cette disparition ne prouve pas que les lésions fussent entièrement résolues; on peut même affirmer qu'il n'en était rien; mais elles étaient probablement trop profondes, à coup sûr trop peu étendues pour être perceptibles. La congestion ambiante les amplifiait et était seule perçue. Aussi la durée de quinze jours que j'ai assignée à la maladie est-elle trop courte, si l'on y veut comprendre la résolution complète; elle s'est faite au bout d'un assez long temps, qui échappe à notre appréciation.

Quoi qu'il en soit, nous avons eu affaire incontestablement à une broncho-pneumonie disséminée, et le début a été celui de la forme suraiguë, si bien qu'entre cette observation et celles que je vous ai racontées précédemment la différence réside dans la marche à partir du sixième jour et dans la terminaison. Il était fort important de vous prouver, par un exemple topique, qu'une broncho-pneumonie débutant avec des symptômes aussi violents, et en apparence aussi prochainement fatals, est susceptible de guérison.

2° **Forme aiguë suivie de guérison.** — L'observation précédente est celle d'une broncho-pneumonie dans laquelle l'hépatisation lobulaire était peu étendue et profonde. Les cas de broncho-pneumonie aiguë guérie dans lesquels le début est plus ou moins insidieux, et qui pendant tout leur cours ne présentent que des symptômes variables, sont relativement assez nombreux. Je préfère choisir un exemple de guérison parmi les broncho-pneumonies disséminées à symptômes fixes; comme nous aurons ainsi à la portée du doigt et de l'oreille l'hépatisation lobulaire, il nous sera plus facile de juger la durée approximative de la période de résolution.

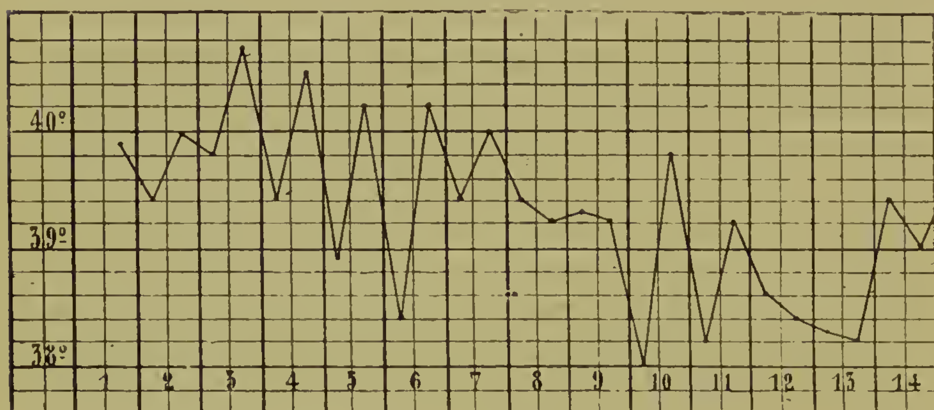
Il s'agit d'un enfant de dix ans qui, par son âge, est déjà dans des conditions favorables. Sa santé antérieure est excellente, et il n'est ni scrofuleux ni rachitique. Enfin, la broncho-pneumonie succède à une coqueluche, ou plutôt se développe le vingt-quatrième

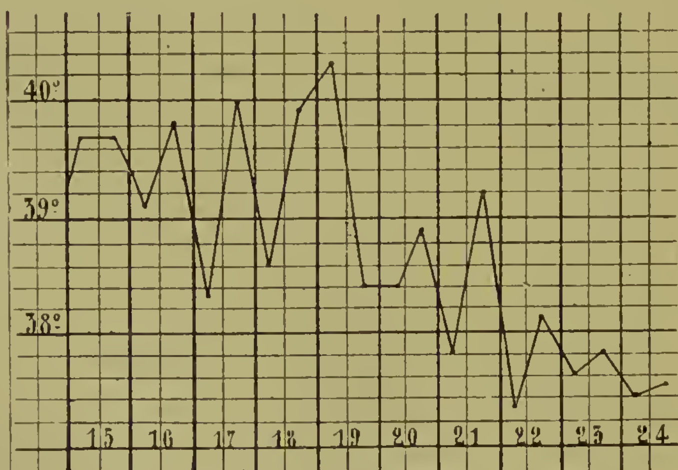
jour d'une coqueluche, dernière circonstance également favorable.

Le troisième jour après le début de cette broncho-pneumonie, j'entendais un souffle très net à la base du poumon gauche en arrière. avec submatité deux jours plus tard.

Le cinquième jour, je constatais, en même temps que les signes persistants de la base gauche, de la submatité et du souffle à la base droite.

Les jours suivants, les signes physiques se modifient peu à peu; il se produit une sorte d'oscillation entre ceux de la base gauche et





Tracé n° 45.

ceux de la base droite. Tandis, en effet, que les signes de gauche. apparus les premiers, diminuaient le neuvième jour, les signes de

droite augmentaient et s'accentuaient. Mais aucun d'eux ne disparaissait complètement; il était évident que les deux bases étaient le siège d'hépatisations lobulaires disséminées, entourées d'hyperémies qui en accroissaient l'étendue apparente.

Cet état a persisté jusqu'au vingt et unième jour à partir du début; les symptômes fixes existaient toujours aux deux bases, et des poussées congestives passagères accroissaient la matité et le souffle, tantôt à droite, tantôt à gauche, produisant ainsi une sorte de fluctuation dont les détails vous sont très connus, et par les exemples antérieurs, et par votre propre observation au lit du malade.

Pendant cette période, qui s'est prolongée vingt et un jours, les symptômes de dyspnée, d'agitation, d'accablement suivaient aussi les fluctuations que leur imprimaient les poussées congestives; la température s'élevait ou s'abaissait d'après les lois que je vous ai déjà exposées, et sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure.

A partir du vingt-deuxième jour, la température redevint normale; les symptômes généraux s'amendèrent et firent place rapidement à un excellent état général; la gaieté revint, l'appétit se réveilla et devint même singulièrement vorace, mais les signes physiques persistèrent. Ils n'avaient plus, il est vrai, l'étendue que leur donnaient les hyperémies, mais ils restaient fixes aux deux bases et se caractérisaient par la submatité et le souffle. Bientôt pourtant ils s'atténuèrent, puis ils disparurent, ceux du côté gauche le vingt-septième jour, ceux du côté droit le trentième, survivant ainsi les uns de six, les autres de neuf jours, à la chute de la température et à la disparition des symptômes généraux. Cette survie n'indique pas toute la durée de la résolution. Il est certain que les points d'hépatisation lobulaire mettent beaucoup plus de temps à se liquéfier; le siège même de l'inflammation à la base postérieure des poumons, là où le parenchyme pulmonaire est fort épais, est un obstacle à la constatation exacte du phénomène. Je ne donne donc la persistance des signes physiques pendant neuf jours après la défervescence que comme une preuve et non comme une mesure de la résolution lente. D'ailleurs, il est des cas où la situation superficielle du point hépatisé rend plus facile la constatation de cette lenteur. Ainsi, dans une autre observation très analogue à celle qui précède, le

point d'hépatisation lobulaire se trouvait situé dans la languette antérieure et inférieure du lobe moyen droit. Les signes physiques se trouvaient donc au niveau du mamelon droit; vous savez combien cette disposition est fréquente. Dans ce cas, la durée de la période fébrile a été relativement courte, puisque la défervescence s'est faite le quatorzième jour de la broncho-pneumonie, qui s'était développée à la suite d'un croup opéré. Cette marche rapide était en rapport avec la cause productrice, la lente évolution de la complication pulmonaire étant liée le plus souvent à la coqueluche, comme dans l'observation précédente. Je passe les incidents, et j'arrive au fait principal, celui de l'hépatisation. La matité et le souffle ont apparu au niveau du mamelon droit le sixième jour de la maladie; ils se sont accentués les jours suivants et ont atteint leur plus grande intensité le onzième jour; à partir de ce moment, ils ont un peu diminué. Mais cette diminution a été si lente qu'ils n'ont définitivement disparu que le trente-deuxième jour après le début de la maladie, ou le vingt-huitième jour après leur apparition, survivant de dix-huit jours à la défervescence. Ce dernier chiffre se rapproche beaucoup plus que le précédent de la durée réelle de la résolution.

Je n'ai pas besoin d'insister plus longuement sur la guérison de la broncho-pneumonie disséminée aiguë. Vous en comprenez maintenant la marche, qui est toujours la même, sauf quelques détails peu importants.

3° **Forme subaiguë suivie de guérison**. — Il est encore plus difficile de caractériser nettement les cas subaigus quand ils ont été suivis de guérison que lorsque la terminaison a été fatale et que l'autopsie a permis d'affirmer la forme par les lésions. Il y a même à cet égard une certaine confusion.

En effet, quand je vous ai décrit la forme subaiguë, je vous ai dit qu'elle n'était distincte de la forme chronique que par la profondeur et l'ancienneté des lésions, mais qu'au fond ces lésions étaient de même nature. Dans le cas que je vous ai cité, il y avait carnisation pulmonaire avec dilatation des bronches; la durée avait été de plus de cinq semaines. C'était là une broncho-pneumonie subaiguë, car elle présentait le caractère particulier d'évolution continue, qui me paraît distinguer la forme subaiguë de la forme chro-

nique; mais enfin elle se rapprochait fort de la broncho-pneumonie chronique, et l'anatomie pathologique comme les symptômes se confondaient presque avec celle-ci par des nuances insensibles.

Quand il s'agit, au contraire, de malades qui ont guéri, on se trouve en présence d'une difficulté inverse; ce n'est plus entre la forme subaiguë et la forme chronique que la distinction est délicate, c'est entre la forme aiguë et la forme subaiguë. En effet, la forme subaiguë tient le milieu entre la pneumonie lobulaire aiguë et la pneumonie lobulaire chronique; sa marche est plus lente que celle de l'une, plus courte et plus continue que celle de l'autre; ses lésions sont plus profondes et plus avancées que dans la forme aiguë, moins complètes que dans la forme chronique. Or, quand les malades guérissent, cette heureuse terminaison tient à ce que l'évolution morbide s'est arrêtée en route, à ce que la lésion a été poussée moins loin et était encore réparable. Toute broncho-pneumonie qui guérit s'éloigne donc par son anatomie pathologique de la forme chronique et se rapproche de la forme aiguë. Par la même raison, les signes physiques, qui sont l'image des lésions, se rapprochent de ceux de la forme aiguë. Si bien que l'on pourrait diviser la forme subaiguë en deux variétés : la première, qui ne différerait de la forme aiguë que par la lenteur de sa marche; la seconde, qui ne différerait de la forme chronique que par la rapidité de son évolution; l'une qui se terminerait heureusement, l'autre qui se terminerait fatalement.

Vous comprenez maintenant que, s'il n'y avait d'autre différence entre certaines formes aiguës et certaines formes subaiguës que la durée, la distinction deviendrait singulièrement délicate. Mais la forme subaiguë a encore d'autres caractères; elle n'a ni la violence de début des cas aigus, où la bronchite capillaire ouvre la scène, ni l'élévation de température qui les accompagne pendant toute leur durée. Elle présente aussi une particularité remarquable : c'est non seulement le peu d'élévation générale du tracé thermométrique, mais aussi ses longues oscillations, qui peuvent simuler la fièvre hectique et accroissent les difficultés du pronostic. Enfin, quand l'hépatisation lobulaire est assez superficielle et assez étendue pour être accessible à l'oreille et au doigt, on observe une durée

très longue de la période de résolution; la résolution peut même ne pas se faire; la broncho-pneumonie passe alors à l'état chronique.

Ziemssen et Bartels ont publié, dans ces derniers temps, d'intéressantes observations de broncho-pneumonie subaiguë. Bartels cite même un cas dont la durée a été de sept mois et qui s'est terminé par l'état chronique; car le malade a guéri, en conservant une induration atrophique d'un des lobes supérieurs, avec dilatation des bronches. — Dans des cas de cette nature, évidemment l'évolution morbide a été complète, les lésions ont été pareilles à celles que je vous ai décrites précédemment, avec cette différence que, plus limitées, elles étaient compatibles avec la prolongation de la vie.

Je n'ai pas observé de cas semblables, mais je vais vous raconter brièvement l'histoire de deux malades fort intéressants : chez l'un, la durée totale de la maladie a été de 45 jours, et celle de la fièvre de 28, ce qui donne une durée de 17 jours à la période de résolution; chez l'autre, la maladie s'est prolongée pendant 55 jours, la fièvre pendant 27, ce qui donne 28 jours à la période de résolution.

Le premier malade est un enfant de trois ans, entré dans nos salles le 20 avril 1877 pour un croup; la trachéotomie a été faite trois jours plus tard. Quatre jours après l'opération, je constate l'existence d'une bronchite généralisée, qui se caractérise par des râles sous-crépitants moyens disséminés partout avec une légère prédominance aux deux bases.

Pendant huit jours, les symptômes ne varient pas; je trouve tout au plus une légère diminution de sonorité dans le quart inférieur du poumon gauche. Enfin, à ce moment, cette sonorité moindre devient une véritable submatité, à laquelle se joint deux jours plus tard, c'est-à-dire le dixième jour de la maladie, une respiration légèrement soufflante. Le onzième jour, la submatité et le souffle augmentent un peu à la base gauche, en même temps que des râles sous-crépitants se font entendre à droite en arrière dans la moitié supérieure de la poitrine.

Le douzième jour, les signes physiques diminuent beaucoup à gauche; le lendemain, treizième jour, ils disparaissent; mais à droite, à la base, je constate une légère submatité et une respiration un peu soufflante, qui persistent les jours suivants.

Nous arrivons ainsi au seizième jour avec des signes physiques de médiocre intensité. Mais l'état général est grave; l'enfant est très abattu, très affaissé, les traits sont tirés ; la face est un peu terreuse, l'amaigrissement rapide; la température subit de longues oscillations, elle tombe à 38°,4, — 38°,2, — 38° le matin et monte à 39°,6, — 39°,9, — 40°,4 le soir, franchissant ainsi chaque jour un degré quatre dixièmes, deux degrés, deux degrés quatre dixièmes. Ces longues oscillations, qui donnent à la courbe thermométrique toutes les apparences de la fièvre hectique, confirment le fâcheux pronostic que faisait déjà porter le désaccord entre les signes physiques et les symptômes généraux; tout se réunissait pour me faire croire à une tuberculose. Enfin les parents, craignant de voir mourir leur enfant à l'hôpital, se décident à l'emmener. Il reste chez eux pendant deux jours et demi, puis est ramené dans mon service.

A sa rentrée, vingtième jour de la maladie, la situation est à peu près la même; l'état général ne s'est pas amélioré; quant aux signes physiques, ils consistent seulement en râles sous-crépitants disséminés aux deux bases en arrière, sans matité ni souffle.

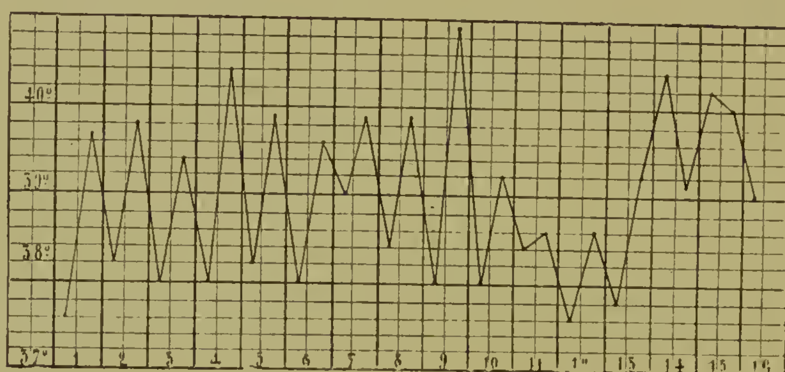
Deux jours plus tard, la sonorité est un peu affaiblie en arrière à la base droite, l'expansion vésiculaire médiocre; on entend au même niveau de gros râles sous-crépitants,

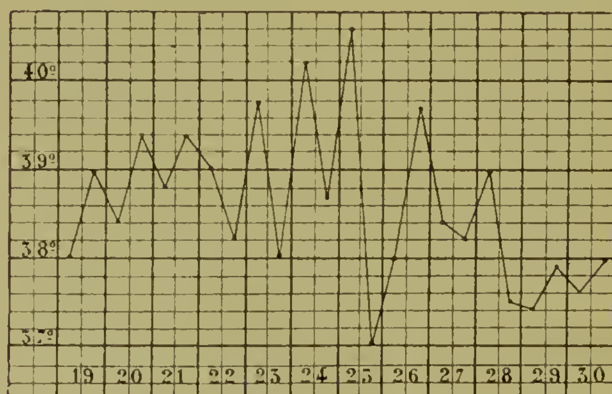
Le vingt-quatrième jour, la sonorité est très médiocre aux deux bases, mais particulièrement à droite, où les râles sont plus nombreux et plus fins. L'enfant tousse beaucoup; il pâlit et maigrit encore. Les grandes oscillations de température, qui s'étaient amoindries, redeviennent très étendues.

Cet état se prolonge sans modification appréciable jusqu'au vingt-huitième jour de la maladie. Alors un grand changement se produit : la température, qui le matin encore était à 39°, tombe à 37°,5, pour ne plus se relever d'une manière sensible; la défervescence est définitive. Mais sauf ce point, capital il est vrai, les autres symptômes, généraux et locaux, restent stationnaires pendant cinq jours encore, c'est-à-dire jusqu'au trente-troisième jour. A ce moment, les symptômes généraux s'amendent, l'appétit renaît, et les forces se relèvent un peu; puis, de jour en jour, l'amélioration s'accentue, si bien que, sous l'influence d'une alimentation réparatrice, l'enfant

augmente de 350 grammes en six jours. Cependant la sonorité reste encore faible à la base droite en arrière, et la respiration un peu obscure; ce n'est que le quarante-cinquième jour de la maladie que tout signe physique disparaît. La période de résolution a donc duré au moins dix-sept jours, et la broncho-pneumonie quarante-cinq jours.

Voici maintenant le tracé de la température. En le comparant à celui que je vous ai déjà montré dans un cas de broncho-pneumonie subaiguë suivie de mort, vous verrez que les deux tracés sont presque identiques.





Tracé n° 16.

(Depuis le seizième jusqu'au dix-neuvième jour, l'enfant est chez ses parents.)

Cette observation est surtout intéressante par l'aspect général de

la maladie; ce qui lui donne un cachet tout particulier, c'est, outre la lenteur de la marche, le désaccord complet entre les symptômes locaux et les symptômes généraux. Vous savez que ce désaccord est regardé, à juste titre, comme un des meilleurs signes de la phtisie tuberculeuse; quand de plus le tracé de température est celui de la fièvre hectique, il semble que le doute ne soit plus permis. Nouvelle preuve de l'extrême difficulté du diagnostic et de l'extrême réserve que le médecin doit toujours garder dans le pronostic.

L'autre observation est celle d'un enfant de deux ans et demi, rachitique et chez lequel les déformations portent particulièrement sur la cage thoracique. Il est, d'ailleurs, d'une santé délicate, et s'enrhume facilement. Il y a un an, il a eu une bronchite. Quelques engorgements ganglionnaires inguinaux et cervicaux et une otite du conduit auditif externe dénotent un degré marqué de scrofule.

Vous voyez que, par sa constitution, il est prédisposé aux formes lentes de la broncho-pneumonie, et qu'on peut craindre chez lui l'éclosion d'une tuberculose.

Il entre à l'hôpital avec une rougeole, arrivée au deuxième jour de la période éruptive. Je constate en même temps l'existence de quelques râles sous-crépitants disséminés. Ces râles persistent, sans modification sensible, après la défervescence consécutive à la disparition de l'exanthème, et la température, au lieu de devenir normale, continue à rester fébrile, quoique modérément élevée. Les oscillations sont assez longues, mais elles n'ont nullement le type de l'hecticité, car elles atteignent souvent un degré beaucoup plus élevé le matin que le soir.

Le septième jour de la complication pulmonaire, la température monte brusquement le soir à 40°,2, et l'enfant est très abattu. Dès le lendemain matin, je constate de la submatité à la base droite en arrière et en dehors, avec souffle doux et râles sous-crépitants, et une respiration légèrement soufflante, sans submatité, à la base gauche.

Les jours suivants, la submatité diminue, puis disparaît à la base droite, mais le souffle persiste, ainsi que les râles, qui aug-

ment de finesse. A gauche, la respiration soufflante se change en souffle, qui, le treizième jour, devient plus rude que celui de droite.

Le seizième jour, le souffle gauche s'étend aux deux tiers inférieurs de la poitrine en arrière; il devient aigu et s'accompagne d'un retentissement très désagréable du cri. A droite, toujours souffle doux.

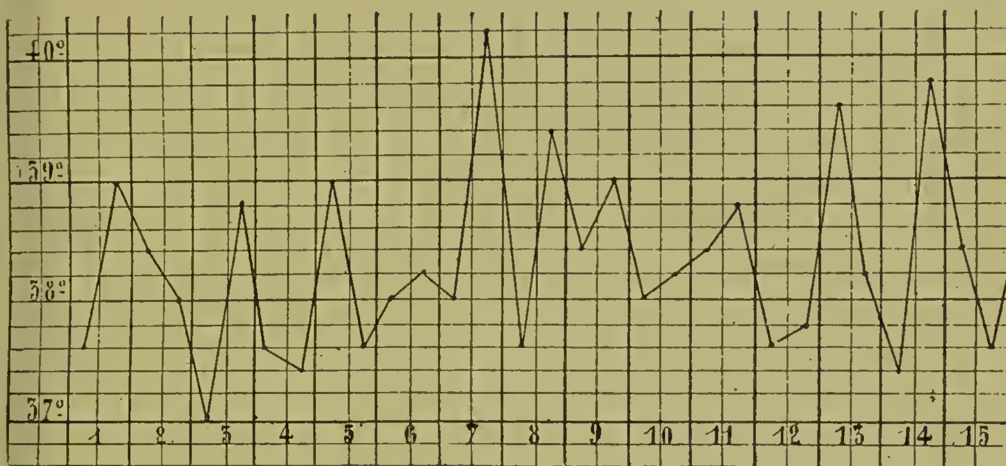
Le dix-septième jour, les signes stéthoscopiques disparaissent à droite, mais s'accentuent à gauche, où je trouve une matité bien accusée, un souffle aigu avec retentissement du cri et des râles fins à timbre éclatant.

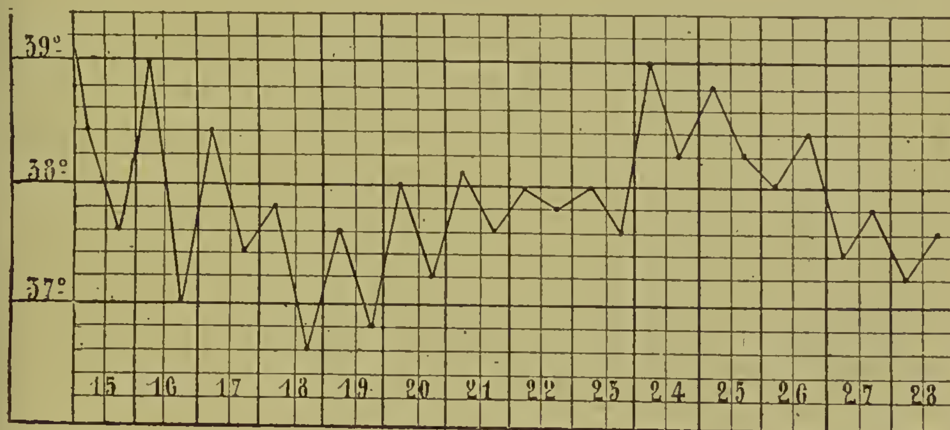
Pourtant, malgré cette aggravation des signes physiques, l'état général paraît s'améliorer. Sans doute, l'appétit est presque nul, l'abattement très grand, la maigreur très marquée; mais la température s'abaisse depuis quarante-huit heures et oscille même maintenant entre 37 et 38°. Aussi ne suis-je nullement surpris de constater trois jours plus tard un amendement notable des symptômes locaux, c'est-à-dire une diminution de la matité et du souffle, et des râles plus humides, sans timbre éclatant. Il est vrai que la température remonte à 39° le vingt-quatrième jour; mais, le vingt-septième, elle redescend à 37°,4, pour ne plus se relever; les symptômes généraux se modifient : la gaieté revient, l'appétit renaît, la diarrhée cesse, la convalescence commence.

Seuls les signes physiques persistent à la base gauche en arrière, en s'atténuant chaque jour, il est vrai; mais ils ne disparaissent définitivement que le cinquante-cinquième jour de la complication pulmonaire. La période de résolution a donc duré au moins vingt-huit jours.

Quant au tracé de température, il n'a pas présenté les caractères d'hecticité, si remarquables dans l'observation précédente; car, ainsi que je l'ai dit, le fastigium était presque toujours matinal, et le tracé irrégulier. Mais l'absence de ce caractère ne suffisait pas à éviter la confusion avec la tuberculose; la broncho-pneumonie tuberculeuse, en effet, n'est pas toujours accompagnée de fièvre hectique. Je vous en fournirai plus tard des preuves nombreuses. En tout cas, ce tracé offre un autre genre d'intérêt : le peu d'éléva-

tion générale de la température. Vous voyez qu'elle s'est presque toujours tenue entre 38 et 39°, rarement au-dessus, souvent au-dessous. C'est là, précisément, une des marques distinctives de la broncho-pneumonie subaiguë. Rien, dans ce tracé, ne vous rappelle les hautes températures auxquelles arrive soit lentement, soit rapidement, la broncho-pneumonie aiguë.





Tracé n° 47.

Telle est la marche que suivent les broncho-pneumonies subaiguës qui guérissent complètement. Quant à celles qui passent à l'état chronique, je n'en possède pas d'exemple authentique. Il est vrai que le diagnostic m'en paraît extrêmement difficile. Comment, en effet, savoir si la lésion qui persiste après la guérison de la broncho-pneumonie est de nature simplement inflammatoire ou

de nature tuberculeuse? Je vois bien que Bartels, dans son observation, constate l'existence d'une atrophie du poumon avec dilatation des bronches dans le lobe supérieur; mais je me demande comment il a pu établir ce diagnostic précis, en dehors de toute vérification anatomique. Les signes physiques sont, à coup sûr, impuissants à permettre la distinction entre une dilatation des bronches et des cavernules; il faudrait d'autres éléments de jugement, observer, par exemple, la marche ultérieure de la maladie pendant plusieurs mois et même plusieurs années. C'est précisément en ce point que la difficulté réside; nous perdons nos malades de vue, à l'hôpital toujours, en ville trop souvent.

Je ne nie pas, remarquez-le bien, la terminaison de la broncho-pneumonie subaiguë par le passage à l'état chronique; je suis au contraire convaincu de sa réalité, puisque j'ai admis, avec tous les auteurs, la broncho-pneumonie chronique consécutive à l'état aigu. Je dis seulement qu'il est infiniment difficile de constater ce mode de terminaison dans les conditions ordinaires de nos observations médicales.

Telles sont, messieurs, les considérations importantes que je voulais soumettre à votre attention à propos du pronostic et de la guérison de la broncho-pneumonie. C'est là un chapitre capital dans l'histoire de la maladie. Vous voyez que, quelle que soit son allure, la pneumonie lobulaire peut guérir, et qu'il ne faut condamner le malade ni lorsque les coups redoublés du mal semblent devoir l'abattre en peu de jours, ni lorsqu'il paraît près de succomber aux lentes atteintes de l'étisie. Le médecin doit lutter jusqu'au bout, incertain du succès, jamais désespéré, et ne pas se laisser surprendre par une guérison, dont une parole trop prompte lui aurait d'avance ôté tout le mérite.

QUINZIÈME LEÇON

BRONCHO-PNEUMONIE

Marche de la température. — Diagnostic. — Traitement.

Marche de la température. — Importance de la thermométrie. — De l'interprétation des tracés. — L'irrégularité du processus morbide se peint dans la courbe thermométrique.

On retrouve dans les tracés l'influence des trois éléments morbides : bronchite, hépatisation, congestion. — Marche générale oscillante de la température.

De la température dans les diverses formes de la broncho-pneumonie.

Diagnostic. — Il résulte plutôt de l'ensemble que des détails. — Difficultés du diagnostic quand on n'observe qu'un moment de la durée de la maladie.

Diagnostic avec la pleurésie, la pneumonie franche, la bronchite avec congestions, la tuberculose pulmonaire.

Traitement. — Les indications sont multiples. — Empêcher la naissance de la broncho-pneumonie, l'arrêter dans sa marche, combattre les éléments morbides dont elle se compose.

Les moyens préventifs doivent tenir compte de l'âge, de la période d'évolution dentaire, des maladies causales, en particulier de la coqueluche; les indications sont souvent contradictoires.

Indications fournies par les éléments morbides : bronchite capillaire. — Ce que je pense des émissions sanguines. — Vomitifs; ipéca. — Révulsifs : ventouses sèches. — Bains tièdes.

Bronchite et congestions. — Vomitifs; ventouses sèches. — Teinture d'iode en badigeonnages. — Kermès. — Oxyde blanc d'antimoine.

Hépatisation. — Vésicatoires. — Ses indications. — Grandeur des vésicatoires.

Soutenir les forces du malade : vin, eau-de-vie, bouillons. — Lait.

Suivre les indications fournies par la marche de la maladie pour abandonner ou reprendre l'usage des divers moyens, la broncho-pneumonie n'ayant pas de périodes fixes.

Traitement de la convalescence.

Traitement des formes subaiguë et chronique.

De la marche de la température dans la broncho-pneumonie.

Messieurs,

Quoique je vous aie déjà entretenu de la marche de la température dans la broncho-pneumonie, à propos de chacune de ses formes, il me paraît utile de revenir sur ce sujet avec quelque détail et de serrer la question de plus près. Depuis que les recherches thermométriques ont été entreprises, elle acquièrent de jour en jour une plus grande importance, et, tout récemment encore, un ouvrage considérable a été publié, qui résume, dans une forme magistrale, de longues années de recherches patientes et de fortes observations. J'ai nommé l'œuvre du professeur Lorain, dont la perte a été si vivement ressentie, et qui laisse un si grand vide dans la science et dans le cœur de ses amis. Mais Lorain, qui était médecin d'un hôpital d'adultes, ne s'est pas trouvé dans les conditions voulues pour étudier la broncho-pneumonie. A l'hôpital Sainte-Eugénie, au contraire, nous sommes merveilleusement placés pour en réunir de nombreux tracés. Je me propose de vous en présenter les types principaux en les analysant.

Ce serait assurément une prétention vaine, et que ne justifieraient les tracés de température d'aucune maladie, que de vouloir vous les offrir comme des images complètes de la maladie elle-même. Il ne faudrait pas croire non plus que chaque oscillation, que chaque variation dans la courbe, a une importance capitale, et que nous en pouvons trouver toujours une explication suffisante. Je crois qu'à vouloir entrer ainsi dans le plus mince détail on risque de hasarder des explications subtiles, que les faits contredisent bien souvent. Mais, si l'on interprète largement et librement les tracés, il est des différences et des analogies qui sautent aux yeux, pour ainsi dire, et des conclusions qui s'imposent.

Tout d'abord, les irrégularités, les hésitations du processus morbide se peignent dans le tracé thermométrique; il serait impossible d'en faire une description générale, comme pour les maladies fébriles à cycle rapide et défini, telles que la pneumonie franche ou

la rougeole. Aussi, à première vue, paraît-il assez embarrassant de se reconnaître au milieu de cette courbe capricieuse, qui ne semble obéir à aucune loi constante.

Pourtant, on est frappé de la dissemblance radicale qui existe entre les trois types correspondant : le premier à la forme disséminée suraiguë, le second à la forme aiguë disséminée ou pseudo-lobaire, le troisième à la forme subaiguë. Je ne parle pas de la forme pseudo-lobaire suraiguë, dont je n'ai qu'un seul tracé, unique et incomplet. Or, si vous vous souvenez de ce que je vous ai dit à propos de ces formes, vous ne pouvez vous empêcher de songer que la marche de la maladie y est absolument dissemblable. Enfin, si vous creusez un peu plus avant le sujet, et si vous étudiez comparativement les tracés de la forme aiguë disséminée et de la forme aiguë pseudo-lobaire, vous y trouverez encore des différences, moindres assurément que dans les autres, mais cependant assez accusées pour les distinguer au moins par le détail.

Nous sommes amenés ainsi à retrouver dans les tracés de température les formes déjà décrites de la broncho-pneumonie, et à nous demander si les éléments morbides, qui la constituent par leur réunion, n'ont pas chacun une part plus ou moins importante dans les tracés divers de chaque forme. A ce point de vue, nous ne tarderons pas à reconnaître que la part à faire à chaque élément morbide est fort inégale et n'est pas même toujours en rapport exact avec son importance nosologique. Enfin, nous ne devons pas oublier que le tracé de la température, c'est-à-dire la fièvre, est influencé non seulement par la nature, mais par la succession des lésions, en un mot par la marche générale de la maladie.

Cela dit, et reprenant un à un chaque élément morbide, nous arrivons à poser les règles suivantes :

La *bronchite* se caractérise par une *élévation médiocre* de température, quand elle occupe les *grosses* et *moyennes bronches* ou les *petites bronches* dans une étendue restreinte, — et par une *élévation très grande*, qui lui fait atteindre 40° et au-dessus, quand elle occupe les *petites bronches* et qu'elle est en même temps *étendue* à un grand nombre d'entre elles.

La *congestion* se caractérise par une *élévation brusque* de la tem-

pérature lorsqu'elle apparaît, et par une *chute également brusque* lorsqu'elle diminue ou disparaît. Cette élévation de température est en rapport avec l'étendue et le volume de la congestion. Le thermomètre peut ainsi monter à 39° seulement, ou atteindre 40° et même 41°, sous l'influence de l'hyperémie. Mais il faut tenir compte, pour le nombre de degrés que marque l'instrument, non seulement de la congestion elle-même, mais encore de l'inflammation qui lui sert de support, que cette inflammation soit bronchique ou lobulaire. Quand, en effet, la poussée congestive naît du sein d'une bronchite capillaire ou d'une hépatisation étendue, elle part d'un foyer plus ardent que lorsqu'elle se développe au milieu d'une bronchite peu étendue ou d'une hépatisation très disséminée. De là les conséquences suivantes : Quand la bronchite et l'hépatisation sont médiocres, la température est naturellement peu élevée : le tracé se maintient assez bas (entre 38 et 39°. ou autour de 39°). Alors la poussée hyperémique, même peu intense, marque son passage par une élévation brusque de température presque toujours appréciable, car il suffit que le tracé monte tout à coup au-dessus de 39° ou à 40° pour que l'attention soit éveillée et que la courbe thermique soit sensiblement modifiée. A plus forte raison, une ascension brusque de deux degrés et demi par exemple, portant tout à coup la température au-dessus de 41°, sera-t-elle remarquée en pareil cas. Mais si la bronchite ou l'hépatisation sont très intenses, le tracé restera, plusieurs jours de suite, à une grande hauteur; la moyenne de la température sera très élevée; le plus souvent, elle se maintiendra autour de 40°. Dans de semblables conditions, il sera difficile qu'une poussée congestive, même étendue, imprime au thermomètre un mouvement ascensionnel suffisant pour que la courbe générale soit profondément modifiée, et qu'on observe ces brusques soubresauts si remarquables dans le cas précédent. Pourtant cela peut arriver, mais il faut alors que la congestion soit très intense et très étendue; et, par suite, l'élévation de la température très considérable.

L'*hépatisation lobulaire* a une influence moins évidente que la bronchite capillaire et la congestion sur la marche de la température. Tandis, en effet, que la première fait rapidement monter le

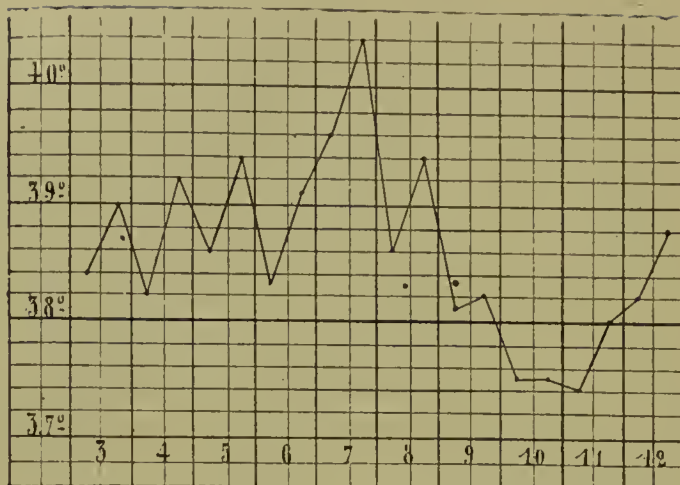
thermomètre à 40° et au delà, et l'y maintient pendant toute sa durée, avec des oscillations plus ou moins longues, tandis que la seconde se manifeste par des ascensions brusques suivies de chutes rapides, l'hépatisation peu étendue ne paraît pas avoir d'action bien caractérisée. Quand elle occupe un grand nombre de lobules, et même quand elle devient pseudo-lobaire, son action pourrait encore être méconnue, mais, en y regardant de près, on s'aperçoit que, pour être moins frappante, elle n'en est pas moins réelle; seulement, elle se traduit par une influence soutenue, qui, sans faire toujours monter la température à une grande hauteur, et sans lui imprimer de brusques secousses, la maintient pourtant à un niveau moyen assez élevé.

Enfin, il ne faut pas oublier que, dans la broncho-pneumonie, comme dans un très grand nombre de maladies, la marche générale de la température est oscillante, et qu'elle procède par élévation et par abaissements successifs, tantôt avec des maxima vespéraux, tantôt, et plus rarement, avec des maxima matinaux. De là aux grandes oscillations de l'hecticité il n'y a qu'une question de degré; vous savez que ce pas est franchi dans la forme subaiguë.

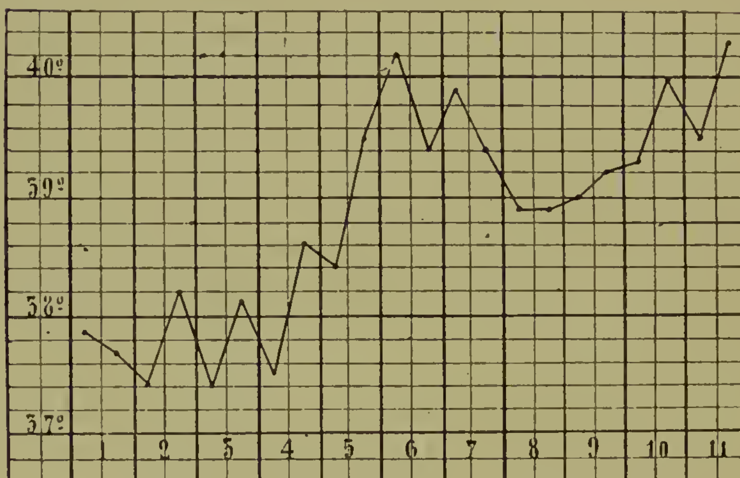
Ces règles, qui ne sont que l'application spéciale à la température des lois qui régissent la broncho-pneumonie, étaient nécessaires à poser. Nettement formulées, elles rendront facile l'intelligence des tracés de chaque forme.

A. **Forme disséminée suraiguë.** — Voici trois tracés de broncho-pneumonie disséminée suraiguë terminée par la mort. Ces trois tracés ont évidemment une physionomie commune, malgré de nombreuses dissemblances de détail. Peut-être même le troisième tracé se rapprocherait-il plus encore des deux autres, si le malade avait été soumis à notre observation dès le premier jour de la maladie.

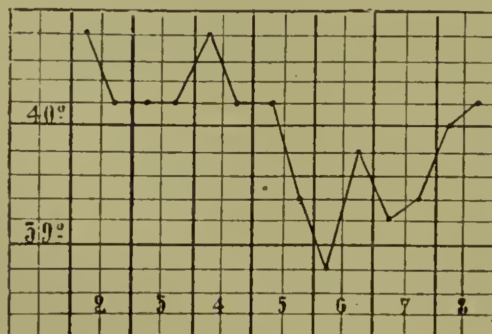
Quoi qu'il en soit, les trois tracés sont caractérisés par une élévation considérable et brusque de la température, qui atteint 40°, s'élève même au-dessus et se maintient à cette hauteur plus ou moins longtemps, quelques heures seulement dans le premier tracé, quarante-huit heures environ dans le deuxième, trois jours et demi dans le troisième. Cette grande élévation est suivie d'une



Tracé n° 48.



Tracé n° 49.



Tracé n° 50.

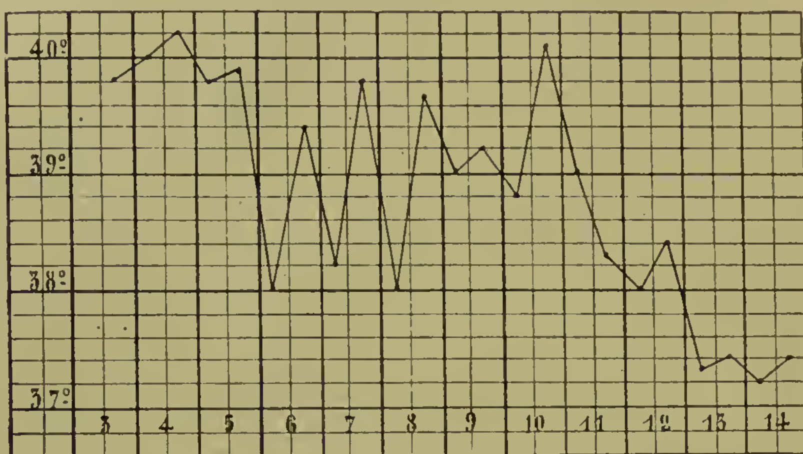
dépression plus ou moins marquée, qui dure deux ou trois jours et est suivie d'une ascension nouvelle, peu de temps avant la mort. Tels sont les traits communs à ces trois tracés. Quant aux dissemblances, elles sont surtout marquées par la durée du fastigium des premiers jours et par la différence de l'élévation générale de la température.

Si, maintenant, nous cherchons à expliquer la signification des tracés, nous constatons d'abord que les courtes oscillations qui existent au commencement des deux premiers tracés, et qui se maintiennent autour de 38° et autour de 39°, coïncident avec une période d'inflammation des bronches moyennes, et peut-être des petites bronches, mais dans un espace restreint; ensuite que pendant l'ascension brusque et toute la durée du fastigium, dans les trois tracés, l'auscultation révèle l'existence d'une bronchite capillaire très étendue unie à une hyperémie intense. Il est vrai que, dans deux de ces tracés (le premier et le troisième), un exanthème morbilleux s'est manifesté en même temps que la bronchite capillaire et que l'élévation de température; il convient de lui faire sa part dans l'ascension thermométrique. La dépression de la courbe coïncide avec la disparition de l'exanthème et avec un affaissement très accusé du petit malade. Enfin, l'ascension terminale marque l'approche de la mort; phénomène souvent observé dans d'autres maladies aiguës à marche rapide.

Je ne voudrais pas, j'ai hâte de le dire, généraliser les remarques que je viens de vous faire et vous laisser supposer que tous les tracés de broncho-pneumonie disséminée suraiguë auront la même physionomie. Cette idée serait d'autant plus fausse que beaucoup d'entre elles ne se prêtent pas à une étude de température, toutes celles, par exemple, qui succèdent à la trachéotomie. En pareil cas, les circonstances morbides sont infiniment trop complexes pour permettre une étude de quelque valeur. Mais il importait de rapprocher ces faits les uns des autres, de vous montrer en quoi ils se ressemblent, en quoi ils diffèrent des tracés des autres formes, afin de vous prouver que leur interprétation est possible, à la condition de ne pas chercher à tout expliquer.

Quand la forme disséminée suraiguë se termine par la guérison, le tracé de température est naturellement tout autre. Vous vous

rappelez celui que j'ai fait passer sous vos yeux dans la dernière leçon. Je vous ai déjà fait remarquer combien par son début, et pen-



Tracé n° 31.

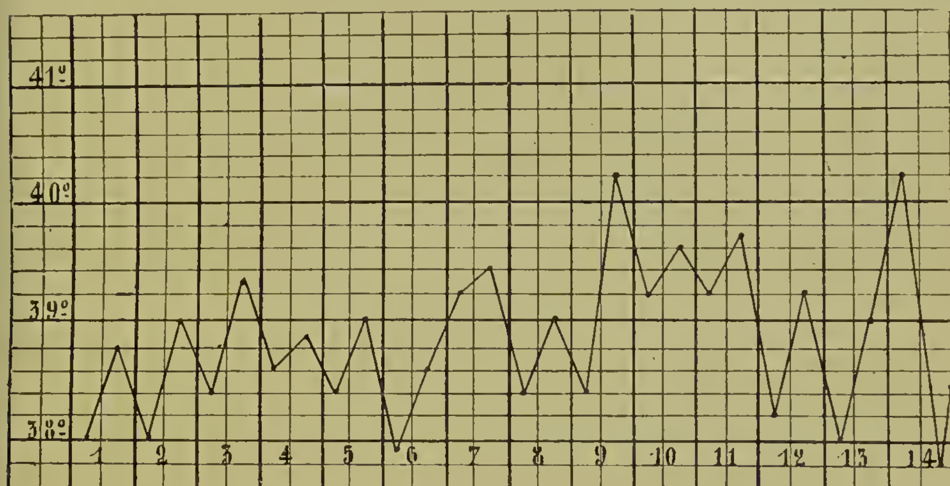
dant la période de bronchite capillaire, il ressemblait aux tracés précédents. Mais vous voyez, par contre, combien il en diffère immédiatement après. Tandis, en effet, que dans les tracés des terminaisons fatales, à la période de fastigium succède une période de dépression marquée, ici, au contraire, la période de fastigium est suivie d'une période d'oscillations assez larges, qui correspond à une série de poussées congestives, et qui se termine enfin, le douzième jour, par la défervescence, à laquelle succède en trois jours la guérison complète. Le tracé est encore, dans cette circonstance, l'image de la maladie elle-même. Seulement, il faut savoir que des cas de broncho-pneumonie suraiguë guérie peuvent avoir un tracé tout différent, puisque la marche ultérieure de la maladie peut être toute différente.

Je ne veux pas quitter ce sujet sans vous faire remarquer à quel point les tracés que nous avons sous les yeux confirment les règles que j'ai posées en commençant, à propos de l'influence exercée sur la température par la bronchite et par la congestion. Ainsi, dans les deux premiers tracés, l'inflammation des bronches moyennes se caractérise par une élévation de température qui ne dépasse pas 39° ; dans les quatre tracés, la température monte à 40° avec la bronchite capillaire ; dans le dernier tracé, les congestions sont marquées par

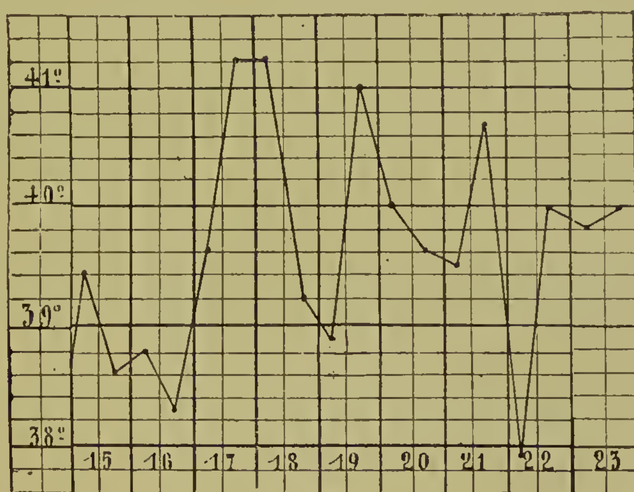
des élévations brusques et des abaissements subits de la courbe.

Nous allons retrouver les mêmes règles observées dans les autres formes de broncho-pneumonie.

B. **Forme disséminée aiguë.** — Voici deux tracés de température que j'ai choisis parmi beaucoup d'autres, parce qu'ils présentent



Tracé n° 52.



Suite du tracé n° 52.

des types très différents; l'analyse va vous permettre d'en comprendre la signification. L'un des tracés, le second, vous a déjà été montré dans la description que j'ai faite de la broncho-pneumonie disséminée à signes variables.

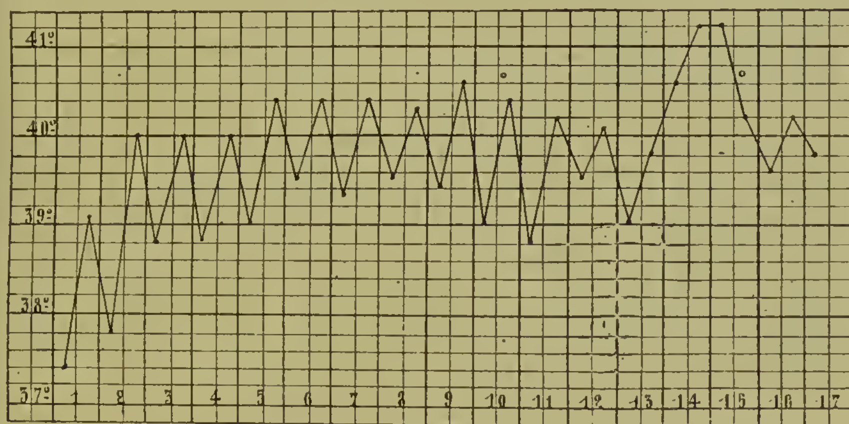
Dans le premier de ces tracés (n° 52), vous voyez que la température s'est maintenue dans des régions relativement basses, sauf quelques élévations temporaires, jusqu'au dix-septième jour de la maladie. Or, pendant tout ce temps, la bronchite a été caractérisée par des râles sous-crépitants moyens disséminés dans les deux poumons avec prédominance à droite, par des râles plus fins à la base droite, et enfin par un point d'hépatisation superficielle et localisée au niveau du mamelon droit. Nous nous trouvons donc en présence d'une inflammation généralisée dans les bronches grosses et moyennes, et localisée dans les petites bronches. Quant à l'hépatisation, elle est disséminée, et l'hépatisation superficielle ne peut avoir d'action appréciable sur la température, car les signes donnés par elle sont la conséquence de son siège, non de son étendue. Mais, d'autre part, pendant cette période, plusieurs poussées congestives se produisent, et, comme la température moyenne est peu élevée, chacune d'elles marque d'autant plus facilement sa présence que les ascensions thermométriques n'ont pas besoin d'être très grandes pour être sensibles.

Si donc nous reprenons en détail l'examen de ce tracé, nous voyons que, du troisième au cinquième jour, les abaissements matinaux sont moindres que le deuxième et le sixième jour. Cette période est marquée par des signes évidents de congestion. Le même dessin de la courbe se reproduit les neuvième, dixième, onzième jours, et coïncide également avec une hyperémie. Le quatorzième jour, nouvelle ascension de la courbe, nouvelle congestion. Nous arrivons jusqu'au dix-septième jour, où la température monte brusquement à 41°,2. Ce jour-là, nous trouvons les signes physiques d'une congestion étendue à toute la hauteur du poumon droit, en même temps qu'une extrême dyspnée et une gêne respiratoire si grande qu'elle se traduit par la cyanose de la face et des extrémités. Cet état violent se calme le soir même; mais le lendemain soir, dix-neuvième jour, une nouvelle poussée congestive se caractérise à la base gauche par des râles très fins, et la température monte à 41°. Enfin le vingt et unième jour, en même temps que le thermomètre marque 40°,7, on perçoit une submatité très forte et du souffle à la base droite. Puis l'enfant s'affaisse et s'éteint sans

nouvel accident, mais avec des signes stéthoscopiques identiques.

Cette analyse, un peu minutieuse peut-être, vous montre que la plupart des oscillations du tracé peuvent trouver une explication satisfaisante; mais elle vous prouve en même temps qu'il ne faut pas avoir la prétention de ne laisser aucun point dans l'ombre. Car je ne vous ai expliqué ni l'élévation de température du septième jour, ni la dépression du vingt-deuxième, ni bien d'autres détails.

Le second tracé diffère essentiellement du premier. Il a pour

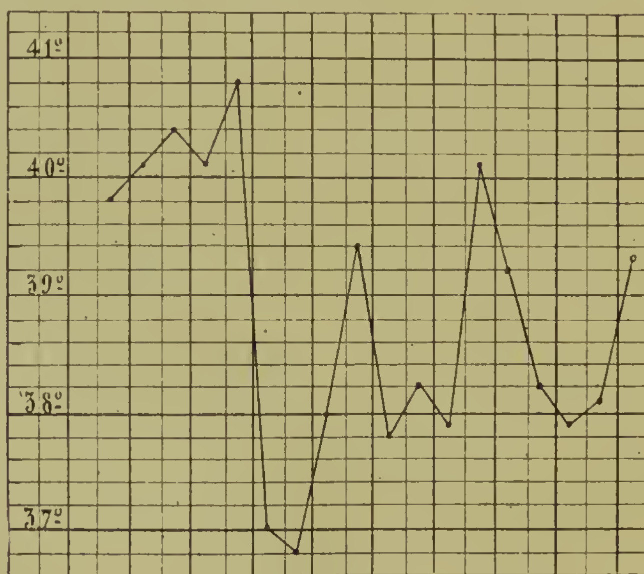


Tracé n° 53.

caractère principal une élévation à peu près constante de la température pendant les treize premiers jours. Cette élévation, d'ailleurs, présente, non une ligne continue, mais une ligne brisée, conséquence des oscillations matinales et vespérales qui appartiennent à la broncho-pneumonie. Or, je vous ai dit que, pendant ces treize jours, la bronchite était le facteur dominant; c'est donc à elle qu'est due la forme de la courbe que vous avez sous les yeux. Pourtant les poussées congestives ne manquent pas. La première se montre le soir même du premier jour, et la température monte à 39°,1 ; comme, à ce moment, la moyenne est peu élevée, l'hyperémie marque clairement sa présence par une ascension brusque. Mais, à partir du moment où les oscillations se font entre 39 et 40° et au-dessus, les hyperémies nouvelles n'ont plus la même action. Ainsi l'observation signale, les troisième et quatrième jours, des congestions qui sont sans influence appréciable sur la température, car elles disparaissent le sixième jour, et

pourtant ce jour-là la température s'élève au-dessus de 40°. A partir de ce moment, la bronchite capillaire occupe seule la scène, jusqu'au quatorzième jour. Alors une congestion apparaît, tellement considérable qu'elle envahit au moins les deux tiers inférieurs du poumon gauche et la base du poumon droit. Aussi, sous son influence, la température monte brusquement à 41°,2. Elle retombe, il est vrai, à 40°, au bout de vingt-quatre heures, malgré la persistance de l'hyperémie et même l'apparition d'hyperémies nouvelles en d'autres points du poumon droit; mais l'enfant arrivait au dernier terme de la maladie, et, quelques heures plus tard, il mourait asphyxié.

En d'autres circonstances, les premiers jours de la broncho-pneumonie sont marqués par une congestion intense, occupant les deux tiers d'un poumon ou même un poumon tout entier. En pareil cas, la température s'élève brusquement à une grande hauteur, et s'y maintient d'autant plus longtemps que l'hyperémie est accompagnée d'une bronchite et d'une hépatisation plus étendues. Lorsque



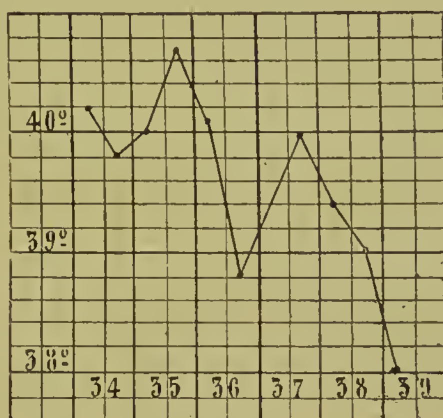
Tracé n° 31.

l'hyperémie disparaît, la température tombe brusquement de plusieurs degrés, simulant ainsi la défervescence d'une pneumonie franche. Puis elle se relève les jours suivants, sous l'influence de la

bronchite, de l'hépatisation et des congestions renaissantes. Le tracé précédent (n° 54) montre nettement cette marche de la température.

Seulement, en vous montrant ce tracé, je suis pris d'un scrupule ou plutôt d'un doute. J'ai obtenu trois fois un tracé semblable dans la broncho-pneumonie, et trois fois cette broncho-pneumonie était tuberculeuse. D'autre part, ce tracé est absolument identique à quelques-uns de ceux que donnent les hépatisations du sommet au début de la phthisie pulmonaire. Je vous en montrerai plusieurs lorsque nous étudierons cette maladie. Je me demande donc si un pareil tracé peut jamais se trouver dans la broncho-pneumonie simple, et s'il ne serait pas spécial à la broncho-pneumonie tuberculeuse. En d'autres termes, je me demande si une hyperémie aussi considérable peut se produire au début de la maladie, sans être sollicitée par une lésion importante profonde. Je pose la question sans la résoudre; des recherches ultérieures sont nécessaires.

Ces trois tracés me paraissent suffire pour vous faire bien comprendre l'influence de la congestion et de la bronchite sur la marche de la température, et pour vous permettre de juger la vérité de



Tracé n° 55.

lois que j'ai établies en commençant cette étude. Je n'ai pas besoin de revenir sur quelques points secondaires, tels que le mode de défervescence dans les cas de guérison; je vous en ai longuement entretenus dans la dernière leçon, et je n'ai rien à y ajouter.

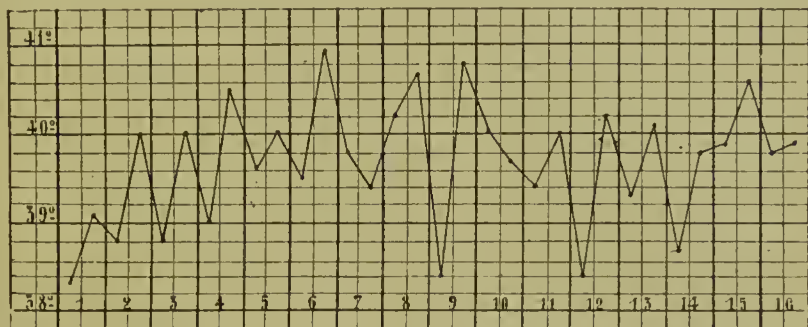
Un seul mot en terminant. Vous pourriez croire, d'après deux des tracés que vous avez sous les yeux, que la mort, dans la bron-

cho-pneumonie, est toujours accompagnée d'une température élevée; ce serait une erreur. Il est des cas dans lesquels la température s'abaisse, au contraire, comme dans le tracé précédent (n° 55), dont je ne vous donne que les derniers jours. Il est vrai que dans ce cas, la marche de la maladie a été, sinon subaiguë, au moins assez lente, car la mort n'est arrivée que le trente-neuvième jour, et j'ai toujours remarqué que, dans les formes à marche rapide, la température s'élevait au moment de la mort. Je donne cette remarque pour ce qu'elle vaut: il faudrait un nombre considérable d'observations pour établir une règle dont la raison d'être, d'ailleurs, nous fait défaut.

C. **Forme pseudo-lobaire aiguë.** — Les deux tracés de température que je vous soumets sont très différents l'un de l'autre; nous verrons tout à l'heure à quelles causes cette différence est due. Mais ils ont tous deux un caractère commun, qui leur est imprimé par l'hépatisation pseudo-lobaire. Malgré des oscillations, étendues dans un cas, moins étendues dans l'autre, le tracé se maintient à une assez grande hauteur, au moins entre 39 et 40°, souvent à 40° et même au-dessus. D'ailleurs, l'analyse de ces deux tracés sera plus instructive que toutes les réflexions générales. Dans le premier, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire a été accompagnée surtout d'hyperémie; dans le second, elle a été accompagnée de bronchite capillaire, en même temps que la marche de l'hépatisation a été beaucoup plus rapide.

1er *tracé.* — En jetant un coup d'œil sur ce tracé, vous êtes immédiatement frappés de la ressemblance qui existe entre lui et le premier tracé de forme disséminée aiguë que je vous ai montré : même ascension graduelle, mêmes larges oscillations, mêmes élévations brusques, mêmes chutes rapides. Seules, les énormes élévations des derniers jours font défaut. Mais, si vous étudiez de plus près les deux courbes, vous reconnaissez alors qu'il y a entre elles une différence capitale : tandis que dans la première (forme disséminée) la moyenne de la température se maintient entre 38 et 39 presque toujours, et ne s'élève que deux fois à peine au-dessus de 40°, dans la seconde, au contraire (forme pseudo-lobaire), la moyenne de la température est comprise entre 39° et 40°, monte

souvent bien au-dessus de 40°, et atteint deux fois 40°,8. Or, si vous consultez les observations, vous voyez que, dans les deux cas, la marche de la maladie a été marquée par une série de poussées congestives. Je vous ai déjà parlé du premier. Quant à celui que vous avez actuellement sous les yeux, voici ce que je lis dans mon



Tracé n° 56.

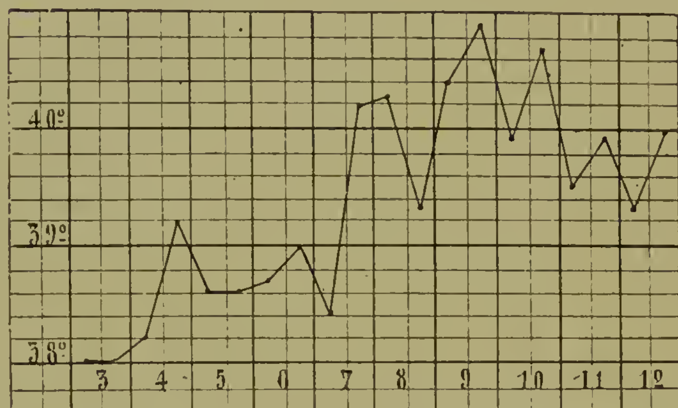
observation prise chaque jour au lit du malade : « Le soir du sixième jour de la maladie, on trouve de la submatité et du souffle à l'angle de l'omoplate gauche, et la température monte à 40°,9. — Le neuvième jour, on constate les mêmes signes à la partie inférieure du poumon gauche, et la température monte de nouveau à 40°,7. Les mêmes signes physiques et les mêmes variations de température s'observent les onzième et douzième jours. » Donc; les deux maladies ont évolué par série de poussées congestives ; seulement, dans la forme disséminée, la congestion n'était accompagnée que de bronchite peu étendue et peu profonde, tandis que, dans la forme pseudo-lobaire, elle était accompagnée et soutenue par une hépatisation lobulaire à marche rapidement envahissante ; l'autopsie a permis de reconnaître que presque tout le lobe inférieur gauche était pris en masse par cette hépatisation.

Ainsi les deux facteurs, hyperémie et hépatisation, ont joué ici leur rôle, l'une par les ascensions brusques de la courbe, l'autre par son élévation moyenne.

2e *tracé.* — Ce tracé diffère essentiellement de tous les autres, et par sa forme et par sa longueur. Pendant les six premiers jours, la température est à peine fébrile ; elle se maintient entre 38 et 39°, sans oscillations. Ces six jours sont pourtant marqués par

des congestions, que révèlent des submatités plus ou moins fortes, des souffles en général assez doux, et des râles sous-crépitants fins disséminés, dus à l'hyperémie et à la bronchite. C'était là une période de préparation, dans laquelle la splénisation jouait sans doute un rôle capital.

Quoi qu'il en soit, le septième jour, la température monte brus-



Tracé n° 57.

quement à 40°,2, et cette ascension n'est pas sans avoir quelque analogie avec celle de la pneumonie franche, surtout quand on voit que la température ne quitte plus guère les hauteurs auxquelles elle est ainsi subitement parvenue. En même temps, d'ailleurs, les râles sous-crépitants augmentent d'étendue et de finesse, la submatité s'accentue et devient matité dans les trois quarts inférieurs et postérieurs du poumon gauche; le souffle, de doux, devient rude et presque tubaire. Enfin, le dixième jour, une submatité très forte, accompagnée de souffle, se montre à la base du poumon droit, et l'enfant meurt asphyxié le douzième jour au soir, avec une température de 40°. A l'autopsie, nous avons trouvé : une hépatisation lobulaire de tout le lobe inférieur et de la moitié inférieure et postérieure du lobe supérieur gauche; une hépatisation également des deux tiers inférieurs du lobe inférieur droit; enfin une bronchite capillaire généralisée.

Il me semble que la marche de la maladie et les résultats donnés par l'examen anatomique expliquent fort bien le tracé de la tempé-

rature. La bronchite capillaire généralisée et surtout l'hépatisation si étendue font facilement comprendre l'élévation continue de la courbe; de même que la rapidité presque foudroyante de l'évolution morbide rend un compte fort exact de l'ascension brusque du septième jour et de l'analogie de tracé avec la pneumonie franche.

Telles sont les remarques qui me sont suggérées par l'étude de la température dans la broncho-pneumonie. Mon but principal était de vous faire connaître les lois qui la régissent et de vous permettre ainsi d'appliquer vous-mêmes cette connaissance aux faits que vous pouvez observer. De plus longs développements seraient inutiles; je vous les ai déjà indiqués à propos de chaque fait particulier. Ainsi, je ne puis donner aucune règle générale à propos de la forme pseudo-lobaire suraiguë, dont je ne possède que deux exemples. Quant à la forme subaiguë, ce que j'ai à vous en dire est peu important après les détails dans lesquels je suis entré précédemment. Je dois vous rappeler seulement que les deux caractères principaux de la forme subaiguë sont le peu d'élévation moyenne de la température, et souvent, mais non toujours, ses longues oscillations, caractéristiques de l'hecticité. N'oubliez pas, pourtant, que ces longues oscillations sont parfois trompeuses : elles peuvent simuler une tuberculose et faire ainsi porter un pronostic fatal, que l'événement ne viendrait pas justifier. Rappelez-vous à cet égard le tracé du petit malade dont je vous ai parlé dans la dernière leçon. Les longues oscillations de la fièvre hectique y sont très nettes, et pourtant l'enfant a guéri. La seule différence que je puisse y signaler est que, les vingt-troisième, vingt-quatrième et vingt-cinquième jours, les maxima se sont produits le matin et non le soir.

Diagnostic de la broncho-pneumonie.

En général, le diagnostic d'une maladie résulte bien plus de son histoire complète, de l'ensemble de son évolution morbide, que de la constatation de quelques phénomènes isolés, opposés avec plus ou moins de bonheur et d'artifice aux symptômes des maladies voisines. Aussi tous les tableaux dans lesquels on compare les symptômes de deux maladies, en notant leurs dissemblances les

plus légères, m'ont-ils toujours paru peu instructifs. On est surpris, en les lisant, de ne plus trouver que des différences à peine sensibles, là où le souvenir rappelait des oppositions radicales. Cette remarque, qui m'a toujours frappé, est plus vraie encore peut-être pour la broncho-pneumonie que pour toute autre maladie. Quand on a présents à l'esprit son début, sa marche, l'irrégularité de son évolution, la série de ses signes stéthoscopiques, la courbe de sa température, on voit que, envisagée dans son ensemble, elle se distingue sensiblement de la plupart des autres affections pulmonaires.

Pourtant, messieurs, en m'exprimant ainsi, je dois faire immédiatement trois restrictions, preuve nouvelle qu'en toutes choses, et particulièrement en médecine, nous côtoyons sans cesse la vérité sans jamais l'atteindre. Ces trois restrictions, vous l'avez compris d'avance, ont trait, l'une à la bronchite avec congestions, l'autre à la pneumonie franche, la troisième à la tuberculose. Mais, tandis que les deux premières maladies ne peuvent être confondues qu'avec des formes particulières de la broncho-pneumonie, la troisième, au contraire, s'identifie avec toutes ses formes; je vous en dirai tout à l'heure les raisons.

Avant d'aborder le sujet du diagnostic différentiel dans toute son ampleur, je dois me placer à un autre point de vue beaucoup plus restreint, mais essentiellement pratique. La difficulté que je vais vous signaler se présentera sans cesse à votre observation.

Il ne suffit pas de savoir quel jugement on doit porter d'une maladie dont on a pu suivre le développement pendant plusieurs jours, il faut encore savoir quelle conduite on doit tenir, quels éléments d'appréciation on possède, quand on n'assiste qu'à un moment de sa durée.

Un médecin est appelé en ville près d'un enfant qu'il ne connaît pas, ou il reçoit à l'hôpital un malade, sans avoir aucun renseignement. Il ignore si la maladie date de la veille ou de quinze jours; il ne sait pas si le début a été précédé d'une rougeole ou si la santé antérieure était parfaite; et il constate de l'agitation, une dyspnée intense, une grande rapidité du pouls, une élévation considérable de la température, qui monte à 40° ou à 41°, une submatité très

marquée ou même de la matité dans une partie de la poitrine, accompagnée de souffle doux ou rude, et de quelques râles sous-crépitants assez fins au niveau du souffle, en même temps que se font entendre quelques râles moyens disséminés soit dans le même poumon, soit dans le poumon opposé. Voilà, certes, tous les signes réunis d'une broncho-pneumonie; la forme seule de la maladie semble pouvoir rester douteuse. Pourtant, à y regarder de près, les causes d'erreur sont nombreuses, et l'on risquerait fort de voir démentir par l'événement un jugement trop absolu et trop précipité.

N'avez-vous jamais vu une pneumonie franche accompagnée d'une bronchite; et oseriez-vous nier l'existence de cette maladie, uniquement parce que vous auriez entendu des râles sous-crépitants disséminés dans l'un ou l'autre poumon? Vous fierez-vous au caractère de la matité et du souffle? Mais ne savez-vous pas que l'intensité de l'une et de l'autre peut varier, soit d'après l'âge de la pneumonie, soit d'après la congestion concomitante?

Pouvez-vous assurer que vous n'avez pas affaire à une congestion passagère, accompagnée de bronchite? Pouvez-vous même affirmer que la pleurésie est entièrement hors de cause?

A coup sûr, il me serait facile, en accumulant les distinctions fines et les subtilités nosologiques, de vous tracer un tableau distinctif, qui ne laisserait rien à désirer, si ce n'est la vérité. Nous ne faisons pas ici de la théorie, nous faisons de la clinique, et la clinique nous oblige, en pareil cas, à suspendre notre jugement. D'ailleurs, notre patience ne sera pas mise à trop longue épreuve; au bout de deux à trois jours, nous n'aurons plus à vaincre que les difficultés ordinaires du sujet; elles sont suffisantes pour exercer notre sagacité.

La *pleurésie*, dont je vous parlais tout à l'heure, ne pourra guère être confondue qu'un moment avec la broncho-pneumonie. Bientôt les signes classiques, que vous connaissez, feront disparaître toute incertitude. Mais il est parfois plus difficile de savoir si la pleurésie accompagne la broncho-pneumonie. Je parle ici, bien entendu, de la pleurésie avec épanchement, car la pleurésie sèche est plutôt une lésion qu'une complication véritable, et l'anatomie patholo-

gique vous a montré qu'elle existe toujours. Quant à la pleurésie avec épanchement, elle est souvent méconnue, à cause de la faible quantité de liquide que la plèvre renferme; mais cette erreur ne tire pas à conséquence; son influence sur la marche de la maladie est toujours nulle.

Il n'en est plus de même lorsque l'épanchement est abondant. Ce fait est très exceptionnel, il est vrai, j'en ai pourtant observé, cette année même, un bel exemple. En pareille occurrence, les termes du problème se trouvent renversés; la difficulté est de diagnostiquer, non plus la pleurésie concomitante, mais la broncho-pneumonie sous-jacente. Car la pleurésie se caractérise par des signes tellement tranchés qu'elle ne peut être méconnue. C'est alors seulement la marche de la température et l'enchaînement des symptômes généraux qui permettront de reconnaître l'existence de la broncho-pneumonie, jusqu'au jour où, la pleurésie résolue, elle apparaîtra dans toute son évidence.

C'est à peine si je vous parlerais de la *pneumonie franche*, si la *broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë* n'existait pas. Les deux observations que je vous ai citées sont seules, jusqu'à présent du moins, et si nous laissons de côté cette forme singulière, dont l'histoire n'est pas faite, le mot de MM. Barthez et Rilliet reste absolument vrai : La pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire n'ont de commun que le nom. Est-il nécessaire, en effet, de mettre en parallèle le début brusque, brutal de l'une, avec le début lent et insidieux de l'autre dans les formes aiguës, les signes physiques limités de celle-là avec les signes de bronchite capillaire de la forme disséminée suraiguë? Et, plus tard, la série de congestions successives qui marque chaque étape nouvelle de la broncho-pneumonie a-t-elle quelque ressemblance avec les signes d'hépatisation de la pneumonie fibrineuse? et même, quand la pneumonie fibrineuse est accompagnée de poussées congestives, la marche de la maladie n'est-elle pas si complètement différente qu'aucune confusion n'est possible? Prenez deux tracés de température, tracés qui sont l'image sensible et parlante des deux affections, et voyez s'il est possible à l'observateur le moins attentif de confondre l'une avec l'autre? Non; toute insistance serait superflue, et, si l'on s'en tient

aux formes anciennement connues, la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire n'ont de commun que le nom.

Mais la broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë existe, je vous l'ai prouvé, et elle seule suffit à renverser toutes les idées reçues. Si cette forme est très rare, il n'y a lieu de s'en préoccuper que médiocrement, car, après tout, l'erreur sera aussi rare que la maladie elle-même. Mais si, comme je le pense, des recherches nouvelles démontrent sa fréquence relative chez les enfants âgés de moins de deux ans, la question de diagnostic différentiel devra être posée à nouveau et résolue par d'autres moyens que ceux dont nous disposons. Il faudra suivre de près les phases de la maladie, et, une fois sa marche normale bien connue, en déduire les symptômes à l'aide desquels on lui constituera son autonomie. Aujourd'hui, toute tentative de ce genre serait prématurée.

Quant à la *bronchite avec poussées congestives*, elle ne peut être confondue qu'avec la broncho-pneumonie disséminée aiguë de courte durée et suivie de guérison. Beaucoup d'auteurs pensent même que le diagnostic entre les deux affections est impossible, par l'excellente raison que ces deux affections n'en font qu'une. Bien plus, la question n'est pas posée par eux dans ces termes; elle est résolue par omission intentionnelle. Quant à moi, ma conviction est faite, et j'espère que vous la partagez. Il nous faut donc, de toute nécessité, chercher la limite qui sépare ces deux affections. Je serai bref, d'ailleurs; je résume ici une discussion épuisée déjà.

Des trois facteurs qui constituent la broncho-pneumonie : bronchite, hépatisation, congestion, la bronchite avec congestions en renferme deux, l'hépatisation seule étant absente; la distinction entre ces deux espèces morbides réside exclusivement en ce point. Or, au début de la broncho-pneumonie, surtout de la forme disséminée, deux facteurs seuls sont apparents : la bronchite et la congestion. Même, en beaucoup de cas, l'hépatisation reste centrale jusqu'à la fin, particulièrement quand le malade guérit. De là deux difficultés : au début, la distinction est impossible, puisque les symptômes sont identiques et que rien ne permet de conjecturer l'évolution ultérieure de la maladie; plus tard, dans les cas à hépatisation centrale et à guérison rapide, le doute peut persister jusqu'à

la fin. C'est que le diagnostic différentiel, qui, théoriquement, est parfaitement tranché, repose, au point de vue clinique, sur des nuances assez délicates à saisir, et, parfois même, sur une appréciation un peu arbitraire. Il s'agit, en effet, de savoir à quel moment les alvéoles sont envahis par l'inflammation, et combien de congestions successives sont compatibles avec la bronchite seule.

Il y a là une limite impossible à tracer d'une manière absolue ; aussi trouve-t-on, à côté de cas parfaitement tranchés, des cas douteux. Si, par exemple, une bronchite s'accompagne de une, deux ou trois poussées congestives, sans persistance des signes physiques, et suivies d'une prompte guérison, on peut à coup sûr admettre qu'on a eu affaire à une bronchite avec congestions. Si, au contraire, les poussées congestives ont été plus nombreuses, si les signes physiques ont disparu moins rapidement, si, par suite, la durée de la maladie a été plus longue, quoique la terminaison ait été favorable, il est difficile de savoir si les alvéoles ont été atteints, si l'on a eu affaire à une bronchite ou à une broncho-pneumonie. Le doute sera d'autant plus permis que les conditions de développement des deux maladies sont les mêmes, et que la persistance d'un point d'hépatisation centrale, qui se résout lentement, est parfaitement compatible avec une température normale et toutes les apparences d'une santé parfaite. Je ne sais aucun moyen, en pareille circonstance, de distinguer les deux affections. Heureusement, l'erreur, si le mot peut convenir ici, est de nulle conséquence, le traitement étant le même et le pronostic également favorable.

Un mot, en terminant, sur la *tuberculose* et la broncho-pneumonie. Je vous ai dit tout à l'heure que la tuberculose pulmonaire pouvait être confondue avec toutes les formes graves de la broncho-pneumonie. La raison en est simple : c'est que, dans tous ces cas, la tuberculose se caractérise par une broncho-pneumonie. Donc le diagnostic, si tant est qu'il soit possible, doit se faire, non entre la tuberculisation et la broncho-pneumonie, mais entre la broncho-pneumonie tuberculeuse et la broncho-pneumonie simple. La broncho-pneumonie doit être toujours diagnostiquée, puisqu'elle existe, sauf à en réserver la nature. Mais cette discussion serait ici

prématurée; elle trouvera mieux sa place quand nous étudierons ensemble la tuberculose pulmonaire chez l'enfant.

Traitement de la broncho-pneumonie.

Je vous ai dit, messieurs, en vous parlant du pronostic de la broncho-pneumonie, que cette affection n'avait pas, comme d'autres maladies, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, une évolution fatale. La marche même de la pneumonie lobulaire vous prouve que, de même qu'elle s'avance, étape par étape, quoique avec plus ou moins de rapidité, de la bronche à l'alvéole, de même aussi elle peut guérir à chaque moment de son évolution, soit près du début, soit tardivement. A ce point de vue, il est difficile de séparer nettement la bronchite de la broncho-pneumonie, car le traitement doit commencer dès que les premières manifestations bronchiques apparaissent, et même avant qu'elles soient nées. C'est vous dire qu'ici le traitement prophylactique a une sérieuse importance.

Vous avez pu juger aussi, d'après les longs détails dans lesquels je suis entré à propos des formes diverses de la broncho-pneumonie, que les moyens thérapeutiques devaient être très variés, et que les mêmes agents ne pouvaient trouver leur emploi ni dans toutes les formes ni à tous les moments de la maladie. Il n'y a pas de traitement qui exige une attention plus minutieuse et de plus grandes précautions. Enfin, le médecin doit compter encore avec les légitimes inquiétudes des parents et leurs naturelles impatiences. Comme il ne peut jamais lui-même être assuré du lendemain, qu'il ignore jusqu'où la maladie peut s'étendre, et que la prudence lui interdit aussi bien les espérances absolues que les complètes désespérances, il est contraint de se maintenir dans une réserve qui souvent inquiète et irrite, mais dont il ne saurait se départir. Il ne doit céder ni aux impatiences ni aux exigences, et ne pas se laisser entraîner, sous l'action de passions étrangères, à changer sans cesse la médication et à accumuler les remèdes; il lui faut quelque force de caractère et la conscience d'un devoir à remplir pour résister aux prières d'une mère affolée, qui croit à chaque instant que son enfant va rendre le dernier soupir.

Cette résistance est parfois d'autant plus difficile que le nombre est plus grand des médications préconisées par les auteurs. Elles ont varié avec les doctrines médicales, et leur étude n'aurait plus aujourd'hui qu'un intérêt historique. Je trouve, du reste, un inconvénient grave à cette énumération mélancolique de médications et de médicaments, dont les uns sont délaissés, dont les autres sont très employés, sans qu'on sache toujours la raison de leur abandon ou de leur faveur. En passant ainsi en revue toutes ces méthodes souvent opposées, on en arrive à croire qu'elles sont toutes également inefficaces, et l'on tombe dans un scepticisme aussi fâcheux que l'excès de confiance.

Pourtant, à y regarder de près, on s'aperçoit que chaque méthode a sa raison d'être; seulement, tantôt elle est trop exclusive, tantôt elle va au delà du but, tantôt elle reste en deçà. Je vais, autant qu'il sera en moi, m'efforcer de vous tracer des règles précises de conduite.

Nous avons à remplir ici des indications très multiples, car non seulement la maladie a des aspects divers et des formes nombreuses, non seulement sa cause est variable, mais encore il est possible d'en tarir la source et d'en suspendre le cours. Ainsi, nous devrons d'abord nous efforcer d'empêcher la bronchite de naître, soit en pleine santé, soit à la suite des maladies à détermination bronchique ; puis, la bronchite apparue, chercher à arrêter sa marche; enfin, la broncho-pneumonie une fois installée, combattre chacun des éléments morbides qui la constituent. Ces règles posées, nous ne devrons perdre de vue ni la forme de la maladie, ni l'état du malade.

Les broncho-pneumonies primitives sont plus fréquentes et plus redoutables au-dessous qu'au-dessus de deux ans, et rares au-dessus de trois ans. C'est donc à cette époque de la vie que la surveillance la plus active doit être exercée et que les précautions les plus grandes doivent être prises. De plus, il y a une période, celle de la dentition, où les soins doivent redoubler, puisque, à cette période, les affections bronchiques sont presque la règle. Je n'ai pas à vous faire, en ce moment, un cours d'hygiène de la première enfance; pourtant je ne voudrais pas que mes paroles fussent mal interpré-

tées : en parlant de précautions à prendre, je n'entends pas dire qu'il faille soustraire l'enfant à toutes les variations atmosphériques et l'élever en serre chaude; je pense, au contraire, qu'il faut l'habituer à la température extérieure. Seulement, cette assuétude ne se produit pas brusquement, et nous ne devons jamais oublier que, jusqu'à cinq à six mois au moins, l'enfant est passif et ne réagit pas contre les influences externes. Si donc un enfant naît en hiver, il exigera des précautions plus grandes que s'il naît en été; dans les premiers jours, sa vie n'est qu'une flamme vacillante qu'un souffle suffirait à éteindre, tandis que plus tard, animé d'une activité propre, il alimente lui-même le foyer qui l'échauffe. C'est à ce moment même, c'est-à-dire vers six mois, que l'évolution dentaire commence, et c'est alors aussi que des soins intelligents peuvent le faire échapper à des dangers redoutables, mais à la condition de ne rien exagérer et de se maintenir dans une juste mesure, plus difficile à observer que des règles absolues.

Les mesures préventives ont encore leur utilité dans la rougeole, la coqueluche, même la diphtérie. Pourtant ici leur influence est limitée. Il est des cas nombreux dans lesquels la maladie, par sa gravité, le malade, par son état général et diathésique, amènent fatalement le développement d'une complication pulmonaire plus ou moins grave, quelles que soient les précautions prises. Mais il en est d'autres dans lesquels cette complication est la conséquence évidente d'une imprudence ou d'un écart de régime. Pour la diphtérie, ces cas sont très rares; les précautions à prendre y sont tellement impérieuses qu'elles sont difficilement méconnues. A la suite de la trachéotomie, les soins minutieux qu'exige la plaie, le nettoyage de la canule, etc., sont aujourd'hui bien connus. On sait les effets déplorables du ramonage de la trachée et des injections irritantes; on apprécie l'importance de la cravate, qui a l'avantage de tamiser, de réchauffer et d'humidifier l'air introduit dans les bronches. Dans la rougeole, la conduite à tenir est encore plus simple; elle consiste à maintenir l'enfant dans une température égale pendant quatre à cinq semaines, à la saison froide, et pour les enfants au-dessous de cinq à six ans; pendant quinze jours, à la saison chaude, et chez les enfants plus âgés. J'ai le regret de me trouver, à propos de la

rougeole, en contradiction avec un homme d'un immense talent, avec Trousseau; mais je suis d'accord avec la plupart des auteurs les plus recommandables : Barthez et Rilliet, Roger, Barrier, West, etc.

La difficulté est infiniment plus grande dans la coqueluche; souvent les indications sont contradictoires, et les complications pulmonaires sont à craindre pendant tout le cours de la maladie, qui souvent est fort prolongé. Si, en effet, il faut éviter les refroidissements, on doit aussi se garder de rendre les digestions plus difficiles et d'aggraver l'anémie par la séquestration. Déjà les enfants, sujets à vomir à la suite des quintes spasmodiques, s'alimentent mal; ce ne serait pas impunément qu'on leur enlèverait le grand air et le soleil. Enfin il arrive un moment où le changement d'air et le voyage sont impérieusement indiqués. En pareille occasion, je tire mes principales règles de conduite de l'âge et de la constitution du petit malade, en même temps que de la gravité et de la période de la coqueluche. J'entoure de précautions beaucoup plus grandes, je laisse moins volontiers sortir les enfants âgés de moins de cinq ans, c'est-à-dire ceux qui n'ont pas dépassé l'âge où la broncho-pneumonie est le plus à craindre. J'agis de même pour les enfants scrofuleux, et surtout pour les rachitiques avec déformation de la poitrine; ceux-là doivent être surveillés de près et fréquemment auscultés. Il en est de même aussi quand la coqueluche est intense et peu avancée dans son cours. Mais si l'enfant a plus de cinq ans, s'il est vigoureux, si la coqueluche est modérée, je laisse sortir le petit malade, avec précaution bien entendu et en continuant de le surveiller d'assez près. Rappelez-vous, d'ailleurs, que le traitement de la coqueluche elle-même est en partie celui de la bronchite, car l'élément catarrhal y a sa part comme l'élément spasmodique.

Mais enfin, quelles qu'aient été les précautions prises, le pas a été franchi, la maladie pulmonaire est née. La conduite du médecin est subordonnée au mode de début de l'affection et à sa marche ultérieure.

Mon intention n'est pas de passer en revue chacune des formes et des variétés de la broncho-pneumonie, de suivre pas à pas leurs symptômes et de discuter avec détail les divers traitements qui

peuvent leur être appliqués. Une semblable méthode m'entraînerait à de constantes répétitions et aurait, en outre, l'inconvénient grave de morceler l'étude des indications et de rendre impossible toute vue d'ensemble. Il me paraît préférable de suivre une autre voie et de faire ressortir à vos yeux les indications fournies par chacun des éléments qui constituent la broncho-pneumonie. Nous aurons ainsi à étudier successivement le traitement de la bronchite, de la congestion et de l'hépatisation, en même temps que nous tiendrons grand compte de l'état général du malade. Remarquez, d'ailleurs, qu'ainsi nous n'abandonnons pas tout à fait les indications fournies par chaque forme de la pneumonie lobulaire, car dans chacune d'elles un des facteurs domine : la bronchite capillaire dans la forme disséminée suraiguë, l'inflammation des bronches moyennes et de quelques petites bronches, ainsi que les poussées congestives, dans la forme disséminée aiguë et au début des autres formes, l'hépatisation dans le cours de la forme pseudo-lobaire. Quant à l'adynamie, à la prostration des forces, elle est commune à toutes les formes, quoiqu'elle varie de durée et d'intensité dans chacune d'elles.

Si la *bronchite* se généralise promptement, comme dans la forme disséminée suraiguë, ou au début de certains cas aigus, une intervention prompte est nécessaire, et le début que proposent tous les auteurs est de faire cesser ou de prévenir l'asphyxie. Mais, sur les moyens, les divergences commencent. La plupart d'entre eux recommandent les émissions sanguines, soit sous forme de saignée, soit par des ventouses scarifiées ou des sangsues. MM. Barthez et Rilliet eux-mêmes les indiquent, mais il faut avouer que les réflexions dont ils les accompagnent sont peu encourageantes ; ils proscrivent la saignée du bras et ne prescrivent que les ventouses scarifiées et les sangsues, et ils ajoutent : Le plus souvent, on peut et on doit s'abstenir de ce moyen ; toujours il faut se borner à des saignées locales. D'ailleurs, ils leur préfèrent les ventouses sèches, sur l'emploi desquelles je reviendrai.

M. Roger prescrit parfois une saignée du bras, 100 à 200 grammes ; encore exige-t-il qu'elle ne soit pas répétée plus de deux fois, seulement dans la seconde enfance, et chez les sujets vigoureux. Il la proscrit dans les formes secondaires.

Je n'insiste pas, car vous voyez combien ces auteurs restreignent l'emploi des émissions sanguines, et combien ils sont loin de ceux qui, à l'exemple de Barrier, ne craignaient pas d'employer les saignées formulées, d'après la méthode de Bouillaud chez les adultes.

Quant aux auteurs plus récents, tels que Picot et d'Espine, ils les repoussent entièrement.

Je partage leur manière de voir, et voici mes raisons : Il est certain qu'au début, et lorsque la bronchite capillaire, accompagnée d'une violente congestion, envahit les deux poumons, le danger immédiat paraît être l'asphyxie à courte échéance, et, si l'on pouvait se flatter d'enrayer cette asphyxie par les émissions sanguines, il ne faudrait pas hésiter à les employer, quels que pussent être leurs inconvénients ultérieurs. Mais il n'en est rien, et, lorsque j'ai très exceptionnellement tiré du sang à mes petits malades, j'ai observé que non seulement l'asphyxie ne diminuait pas, mais encore qu'elle augmentait, sous l'influence de la prostration dans laquelle ils tombaient rapidement. Je sais bien que cet effet se produit souvent, même sans émissions sanguines, et que l'affaissement qui suit la diminution de la bronchite capillaire est la règle : mais je ne vois pas l'utilité de l'accroître par le traitement.

Vous avez vu plus d'une fois comment je me conduis dans la période de bronchite capillaire ; je vais vous le rappeler. D'abord, je me place à ce point de vue que les accidents qu'il s'agit de conjurer sont brusques, violents et de courte durée ; il y a donc lieu d'employer des moyens rapides dans leur action, et qui, en même temps, ne créent aucun embarras pour le traitement ultérieur. Ces moyens sont : les vomitifs, les calmants.

Les *vomitifs* ont pour effet de débarrasser les bronches des mucosités qui les obstruent ; ce sont donc, comme le disent Barthez et Rilliet, les secousses qu'ils déterminent, et non leur effet contro-stimulant, qu'il faut rechercher. De plus, la secousse, pour être efficace, doit être répétée plusieurs fois et même coup sur coup. Le but qu'on se propose et la nécessité d'user souvent du même médicament me paraissent imposer le choix de l'ipécacuanha, donné à la dose de 10, 30, 50, 75 centigrammes et même 1 gramme de poudre dans 20 ou 30 grammes de sirop, selon l'âge et la suscep-

tibilité de l'enfant. Je n'emploie le tartre stibié que chez les plus grands, encore bien rarement, lorsque l'ipéca a échoué, et à très faible dose : un à deux centigrammes. — Je ne crains pas de renouveler l'emploi de l'ipéca une à deux fois par jour, s'il le faut, tant que les râles sous-crépitants fins sont généralisés et que la température indique l'existence d'une bronchite capillaire intense, c'est-à-dire pendant deux ou trois jours.

Parmi les *révulsifs*, ceux que je préfère sont les ventouses sèches, appliquées en nombre suffisant pour couvrir toute la poitrine, en avant et en arrière. Je leur trouve l'avantage d'agir vite, et de pouvoir être renouvelées tous les jours, ou même matin et soir, s'il le faut. Je les préfère aux sinapismes, qui me paraissent insuffisants, et aux vésicatoires, dont l'action est plus lente. D'ailleurs, pour agir sur une détermination morbide aussi étendue que la bronchite capillaire, il faudrait avoir recours aux larges vésicatoires, et je ne les emploie pas très volontiers chez les jeunes enfants, suivant en cela les préceptes de M. Roger, que je trouve fort justes. Ils ont le double inconvénient d'agiter les petits malades et de ne pouvoir pas être renouvelés en cas de besoin.

Quant aux *calmants*, je n'en connais qu'un seul qui soit véritablement efficace : c'est le bain tiède. Je l'emploie très rarement, car le plus souvent l'ipéca et les ventouses suffisent, non sans doute à guérir toujours le malade, mais à conjurer les premiers accidents, et, après leur disparition, l'indication des bains ne me paraît plus exister. Je sais qu'il est difficile d'en faire accepter l'idée par les familles; pourtant, le préjugé diminue de jour en jour, et bientôt, grâce à l'usage fréquent qui est fait des bains tièdes dans la pratique médicale, il disparaîtra tout à fait. Il faut d'ailleurs avoir grand soin d'expliquer aux parents qu'un bain, convenablement donné, ne refroidit pas un enfant, à la condition de ne pas l'essuyer à la sortie et de l'envelopper immédiatement dans une flanelle ou dans une couverture de laine, préparée à l'avance.

Je repousse complètement l'usage des opiacés et de la belladone, dont l'action stupéfiante est en contradiction avec celle des vomitifs, et qui ne produit qu'un calme trompeur.

Tels sont les moyens dont je fais usage pour combattre la bron-

chite capillaire et l'hyperémie généralisées. Mais, le plus souvent, soit dès le début, soit après une période toujours courte de bronchite capillaire, les symptômes de la broncho-pneumonie sont très différents. L'inflammation des bronches moyennes et de quelques points restreints des bronches capillaires est unie à une congestion plus ou moins étendue, qui marche par poussées successives. A ce moment, l'élément fixe *bronchite* est accompagné de l'élément variable *congestion;* c'est contre ces éléments morbides que doit être dirigé tout le traitement.

Ni la *bronchite* ni la *congestion* ne sont assez intenses pour que l'on puisse songer à employer contre eux la méthode énergique dont je viens de vous parler; les médicaments, au contraire, seront à peu près les mêmes. Ainsi l'ipéca trouvera encore ici son indication; seulement, au lieu de l'employer à doses répétées, deux et même trois fois par jour, on se contentera de le prescrire chaque fois qu'une poussée congestive nouvelle apparaîtra, quelquefois deux jours de suite, plus souvent avec un intervalle de deux ou trois jours, selon la plus ou moins grande fréquence de la congestion. Si je proscris à peu près complètement le tartre stibié dans la forme violente dont je parlais tout à l'heure, à plus forte raison dois-je le repousser ici; l'ipécacuanha seul me paraît indiqué comme vomitif. Si la poussée congestive est considérable, je fais également appliquer des ventouses sèches, en aussi grand nombre que précédemment, c'est-à-dire de manière à couvrir toute la poitrine; je ne les crois efficaces qu'à ce prix. Mais je n'en répète l'application que selon les indications fournies par les hyperémies, et je ne persiste que quelques jours dans l'emploi de ces moyens.

Je n'oublie pas, d'ailleurs, que, outre l'élément variable *congestion*, j'ai à combattre l'élément fixe *bronchite*. Je l'attaque de deux façons : par le *kermès*, par les *badigeonnages à la teinture d'iode*. Si je n'use que rarement du *tartre stibié* comme vomitif, je n'en use jamais comme contro-stimulant. J'ignore s'il a rendu chez l'adulte les immenses services que Grisolle lui attribuait dans la pneumonie franche, et je suis disposé à croire que les malades ne doivent pas amèrement regretter la méthode rasorienne, aujourd'hui un peu démodée; mais ce que je puis affirmer, c'est que, chez l'enfant et

dans la broncho-pneumonie, l'émétique à doses rasoriennes a les plus fâcheuses conséquences : il ne modifie en rien la marche de la maladie, et il affaiblit le malade, déjà trop enclin à la prostration. — Quant à l'*oxyde blanc d'antimoine*, son action me paraît peu énergique; je le réserve pour les cas bénins, pour ceux dans lesquels le kermès n'est pas ou n'est plus toléré, enfin pour les enfants très jeunes, au-dessous d'un an ; même dans ce dernier cas, j'essaye souvent le kermès, à très faible dose il est vrai : 2 à 5 centigrammes au plus.

C'est donc le kermès que j'emploie de préférence, en variant la dose depuis 5 ou 10 centigrammes jusqu'à 25 centigrammes par jour, dans un looch ou dans un julep gommeux, selon l'âge et la susceptibilité de l'enfant. Je sais que divers auteurs, Barthez et Rilliet entre autres, recommandent de le porter jusqu'à 60 centigrammes, mais cette dose me paraît être trop élevée, quand la préparation est bien faite. Car le kermès est un des médicaments les plus infidèles qui soient; recommandez toujours au pharmacien de le triturer pendant plusieurs minutes avec un gramme de sucre avant de l'introduire dans le looch ou le julep, et vous serez sûr d'avoir une action énergique et toujours identique à elle-même. — Je suspends l'usage de la potion kermétisée chaque fois que je donne un ipéca et dès que l'enfant présente une diarrhée un peu abondante. Je la remplace alors pendant quelques jours par l'oxyde blanc d'antimoine (50 centigr. à 1 gr.), et je la reprends dès que les garde-robes sont redevenues normales.

C'est encore à cette période, c'est-à-dire quand la bronchite est médiocre et les poussées congestives peu étendues et assez espacées, que je fais badigeonner la poitrine avec de la *teinture d'iode pure*, soit d'un côté, soit des deux côtés, selon les indications fournies par l'auscultation. J'ai renoncé au *coton iodé*, qui a été fort préconisé dans ces derniers temps ; il a le double inconvénient d'être irritant jusqu'à la vésication quand il est récent, et d'être à peu près inerte quand il est ancien. — Je fais ensuite envelopper la poitrine avec une carde de ouate, recouverte de taffetas gommé. — Les badigeonnages doivent être répétés chaque matin jusqu'à ce que la peau soit altérée, ce qui ne tarde guère, à cause

de l'humidité et de la chaleur entretenues par la ouate et le taffetas gommé. On interrompt alors les badigeonnages, pour les reprendre deux ou trois jours plus tard, s'il y a lieu.

Mais il est rare que l'indication persiste plusieurs jours de suite au même point. En effet, tant que l'on n'a à combattre que l'hyperémie et une bronchite moyenne, les ventouses sèches et la teinture d'iode suffisent; mais si à ces deux éléments morbides s'en joint un troisième, l'hépatisation, et si cette hépatisation s'étend assez pour prendre une sérieuse importance, il y faut substituer les *vésicatoires*, c'est-à-dire qu'à une lésion fixe il faut opposer un traitement fixe. Appliquer un vésicatoire avant de savoir exactement où l'hépatisation va se localiser me paraît être tout au moins inutile. Mais, d'autre part, il ne faut pas attendre que les signes physiques d'une hépatisation superficielle se manifestent. Il est certain que si l'on a affaire à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire aiguë ou à une broncho-pneumonie disséminée à signes fixes, c'est-à-dire avec hépatisation localisée superficielle, le point d'application des vésicatoires sera tout indiqué. Mais si dans une broncho-pneumonie disséminée les points d'hépatisation, même étendus, occupent le lobe inférieur d'un poumon et sont centraux, faudra-t-il s'abstenir d'appliquer un vésicatoire, parce que les signes fixes feront défaut? Je ne le pense pas. D'abord, on a souvent, même en pareil cas, une submatité permanente, quoique légère, accompagnée de râles plus ou moins fins et de respiration soufflante profonde et éloignée de l'oreille,à la base d'un des poumons; et c'est là que le lieu d'élection sera marqué. Puis, même en l'absence de submatité et de respiration soufflante permanentes, lorsque des congestions se sont répétées à court intervalle trois ou quatre fois de suite en un même point, il y a presque certitude que là se trouvent des îlots d'hépatisation assez nombreux et assez étendus, quoique centraux. En pareil cas, il ne faut pas hésiter à y appliquer un vésicatoire.

Quelle doit être sa grandeur? Pour ma part, j'adopte la méthode de M. Roger, qui recommande de petits emplâtres. Voici comment je procède ordinairement : Si le point d'hépatisation est situé près du mamelon, j'y fais poser un vésicatoire un peu plus

grand qu'une pièce de cinq francs en argent. Si l'hépatisation, ou le point indiqué par les congestions successives, est à la base d'un des deux poumons en arrière, j'y fais poser une bande vésicante de 3 à 4 centimètres de hauteur et de toute la largeur du côté affecté. Dès que ce premier vésicatoire est sec, c'est-à-dire au bout de trois à quatre jours, je fais mettre une seconde bande au-dessus, puis une troisième au besoin, de manière à obtenir une vésication assez étendue, mais successive, qui ne fatigue pas le malade. J'y trouve encore l'avantage de répéter plusieurs fois la révulsion, dans une maladie qui marche toujours étape par étape et qui n'épuise pas son action d'un seul coup.

On voit quelquefois, soit à la période de début, soit dans le cours de la maladie, la respiration s'embarrasser, la dyspnée devenir extrême, la face se congestionner ou se cyanoser, les forces se déprimer, l'asphyxie même devenir imminente. En pareille circonstance, j'ai souvent employé avec succès les injections sous-cutanées d'éther, à la dose de une 1/2 à une seringue entière, selon l'âge et la force de l'enfant, répétées une, deux, même trois fois dans les vingt-quatre heures.

Enfin, je ne néglige rien pour soutenir les forces du malade, puisque dès le début je donne une potion additionnée de deux ou trois grammes d'extrait de quinquina, de l'eau rougie sucrée comme tisane, deux à trois cuillerées de vin de Malaga par jour, soit pur, soit uni à du sirop de Tolu, mélange que les enfants prennent avec plaisir, du bouillon et du lait à discrétion, plus volontiers du lait que du bouillon. Pour calmer la soif, qui est souvent très vive, je prescris soit la tisane de mauve, de violettes, etc., soit même de l'eau pure, à la température de la chambre. Enfin, j'ordonne souvent aussi la potion cordiale du Codex, ou une potion alcoolisée, avec 10 à 30 grammes de rhum ou d'eau-de-vie, suivant l'âge de l'enfant. Mais je ne crois pas que les alcooliques doivent être donnés dans tous les cas, ni qu'ils aient une efficacité particulière; je pense que leur emploi doit être subordonné à l'état des forces et qu'il convient de les ménager. Je suis loin, vous le voyez, de regarder le traitement alcoolique comme une méthode générale.

Tels sont les moyens qui m'ont donné les résultats les plus favorables dans la période aiguë de la broncho-pneumonie.

Faut-il maintenant entrer dans de plus longs détails et vous dire à quelle période de la maladie chacun d'eux s'applique? Je ne le pense pas. La broncho-pneumonie a une marche souvent inégale; elle ne se déroule pas par périodes régulières, comme les inflammations franches. Il faut donc que le médecin suive pas à pas chacune des indications que lui fournit la maladie. Ainsi, chaque fois qu'une poussée violente de congestion ou de bronchite capillaire amènera l'asphyxie et mettra en péril les jours du malade, que ce phénomène se produise au début, au milieu ou à la fin de la maladie, il faudra recourir à l'ipéca, aux ventouses sèches, aux injections sous-cutanées d'éther. Si, au contraire, la broncho-pneumonie marche lentement, sans brusques soubresauts, il faudra employer le kermès à dose plus ou moins forte. Chaque fois qu'apparaîtra une hépatisation nouvelle, il y aura lieu de recourir à de nouveaux vésicatoires.

Quand l'agitation se réveillera, on reviendra aux bains tièdes pendant un ou deux jours, à moins que l'enfant ne soit très faible. Quand l'abattement, la prostration s'accuseront davantage, on insistera sur les toniques, on en variera la nature et la dose. En un mot, le traitement, au fond toujours le même, devra pourtant, dans le détail, suivre toutes les fluctuations, tous les aspects divers de la broncho-pneumonie.

Il ne me reste plus, messieurs, qu'à vous indiquer en quelques mots le traitement à employer dans la convalescence et dans la forme subaiguë et chronique.

Quand la convalescence se dessine, tout en restant sans cesse en garde contre un retour offensif de la maladie, il faut rendre peu à peu l'alimentation plus substantielle et continuer l'usage des toniques, surtout de l'extrait de quinquina et du vin. Je recommande souvent le lait d'ânesse et un mélange par parties égales de sirop de Tolu et de sirop de térébenthine, dont je donne une, deux et même trois cuillerées à bouche par jour. L'huile de foie de morue, le sirop iodo-tannique et le sirop d'iodure de fer sont également utiles, surtout chez les enfants délicats, lympha-

tiques, scrofuleux, et chez ceux qui sont menacés de tuberculose.

Dans la forme subaiguë, ce sont également des toniques qui doivent être mis en usage, surtout les toniques reconstituants, quand la broncho-pneumonie a déjà dépassé les premières semaines et que la maladie prend décidément les allures de la chronicité. Je me suis bien trouvé, en pareil cas, des préparations arsenicales à faible dose, telles que l'arséniate de soude (une à deux cuillerées à café par jour de la solution suivante : eau distillée, 200 grammes ; arséniate de soude, 5 centigrammes, ou l'arséniate de fer, de 2 à 10 milligrammes par jour). Ces doses pourront d'ailleurs être augmentées selon l'âge et la susceptibilité de l'enfant.

Dans la forme chronique, il y a lieu, naturellement, d'insister plus encore sur ces derniers moyens, auxquels on joindra le changement d'air, le séjour dans le Midi pendant l'hiver, et pendant l'été les eaux des Pyrénées, très particulièrement les Eaux-Bonnes prises à la sourc emême, ou les eaux d'Auvergne (Bourboule, Mont-Dore). Si, par une hygiène appropriée et par un traitement sérieux, on arrive à modifier profondément et même à guérir certaines tuberculoses, de quel succès pourraient être suivis les mêmes efforts appliqués à une inflammation simple, quoique chronique! Ce sujet est encore tout entier à l'étude, car nous ne connaissons que fort incomplètement l'histoire de la broncho-pneumonie chronique ; mais il provoque assurément les réflexions les plus graves et les espérances les plus grandes.

SEIZIÈME LEÇON

PLEURÉSIE SIMPLE AIGUË

Elle ne diffère pas aux différents âges. — Je n'en ferai pas l'histoire complète.
Influence du froid humide, de l'âge, de la scrofule et de la tuberculose, du rachitisme.
Sa durée est généralement plus courte que chez l'adulte, et la résorption du liquide plus prompte.
Formation et persistance des fausses membranes. — Leur présence peut faire croire à un épanchement persistant.
Les déformations de la poitrine sont assez rares. — Le cœur reste parfois longtemps fixé dans une position vicieuse par les fausses membranes.
Le diagnostic de la pleurésie est difficile chez les jeunes enfants. — Diagnostic avec la congestion simple et avec la pleuro-pneumonie.
Le pronostic est favorable.
Du traitement par la thoracentèse. — Ses indications et ses contre-indications. — Thoracentèse d'urgence. — Des résultats de la thoracentèse précoce. — La thoracentèse est-elle un danger? — Règles à suivre.
Du traitement médical.

Messieurs,

Dans les leçons précédentes, j'ai donné de longs développements à l'histoire de la broncho-pneumonie. De toutes les maladies de l'enfance, c'est elle qui lui est le plus spéciale, car c'est à cette époque de la vie que sa fréquence est la plus grande. Aussi l'étude complète et détaillée de la broncho-pneumonie ne peut-elle être faite que dans nos hôpitaux; là se montrent ses diverses formes; là les faits constamment renouvelés permettent de fructueuses comparaisons.

Pourtant la broncho-pneumonie, quelque fréquente qu'elle soit dans l'enfance, n'est pas spéciale au premier âge, et tous vous en avez pu observer des cas isolés dans les hôpitaux d'adultes. Je vous ai, d'ailleurs, bien souvent répété que la nosologie était la même chez l'enfant, chez l'adulte, chez le vieillard; que les différences qu'on y pouvait remarquer étaient la conséquence, non des maladies, toujours à peu près identiques, mais des réactions de l'organisme en voie d'évolution, arrivé à son complet épanouissement, ou penchant à son déclin.

Si je professais une opinion contraire, si je croyais qu'il existe une pathologie infantile spéciale, je ne choisirais pas, pour étayer ma manière de voir, l'exemple de la pleurésie. Il est impossible de trouver une maladie plus semblable à elle-même aux différents âges : causes, mode d'invasion et de développement, symptômes généraux et locaux, tout est identique. Plusieurs fois, vous avez eu occasion d'observer dans nos salles des pleurésies simples, rhumatismales, tuberculeuses, purulentes, et chaque fois vous avez pu constater que ces pleurésies ne différaient guère de celles de l'adulte.

Aussi n'ai-je nullement la pensée de faire ici une histoire complète de la pleurésie; une pareille étude a sa place marquée dans les traités classiques, dans les cliniques des hôpitaux ordinaires; c'est là que vous trouvez pour cette maladie les éléments variés de comparaison que je vous signalais tout à l'heure dans nos hôpitaux d'enfants pour la broncho-pneumonie. Mais il ne serait pas non plus à propos de passer complètement sous silence l'inflammation de la plèvre; si les grands traits vous en sont connus, elle présente certaines particularités sur lesquelles je désire appeler votre attention et qui auront peut-être quelque intérêt pour vous.

Nous avons justement, au n° 20 de notre salle Saint-Joseph, un jeune garçon de treize ans, entré le 20 octobre dernier avec une pleurésie simple primitive. Les renseignements obtenus sur sa famille et sur lui-même nous ont fait écarter dès d'abord l'idée d'une pleurésie secondaire. Les parents sont bien portants, ainsi que deux de ses frères plus jeunes que lui, et, si un troisième a succombé il y a deux ans, c'est à une maladie tout accidentelle, à la diphthérie. Quant à notre jeune malade, il est d'une constitution vigoureuse et

n'a jamais eu d'autre maladie que celle qui l'amène maintenant à l'hôpital.

Le mercredi 10 octobre, ce garçon, qui est apprenti, avait porté un fardeau trop lourd pour ses forces; il était en sueur, lorsque la fatigue l'obligea de se reposer sous une porte cochère. Quelques instants plus tard, il éprouva une sensation de refroidissement très marqué et se remit en marche pour se réchauffer. Le lendemain jeudi, il se leva comme d'ordinaire et mangea d'assez bon appétit; mais, à midi, au moment du déjeuner, il fut pris brusquement d'une céphalalgie violente, d'une somnolence invincible, accompagnée de frissonnements, et d'un point de côté à gauche. Il rentra chez lui et se coucha, mais il ne reçut aucun soin jusqu'au 18 octobre, où le médecin de la mairie fut appelé et constata une pleurésie gauche.

Il entre à l'hôpital le surlendemain 20, après neuf jours de maladie. Il a à ce moment une fièvre modérée, à 39°, une dyspnée médiocre, un point de côté peu marqué, une toux fréquente, qui amène des crachats muco-purulents très abondants, mêlés de quelques filets de sang paraissant venir des fosses nasales. On constate en même temps une matité absolue dans toute la moitié inférieure de la poitrine à gauche en arrière, avec abolition complète des vibrations thoraciques, un souffle doux, pleurétique, et une égophonie très nette; dans la moitié supérieure, la sonorité est diminuée, et la respiration un peu obscure, sans souffle ni égophonie. Sous la clavicule, la percussion donne un bruit skodique bien accusé, avec respiration légèrement puérile et expiration un peu prolongée. Le cœur n'est pas déplacé.

Le lendemain matin, 10e jour, la résolution de l'épanchement semble déjà commencer. La percussion donne les mêmes résultats que la veille, mais les vibrations thoraciques sont appréciables, le souffle est plus éloigné de l'oreille, plus doux, l'égophonie moindre, et l'expansion vésiculaire encore obscure. Sous la clavicule, le bruit skodique a diminué et l'expiration est moins prolongée.

Les 11e, 12e, 13e jours, la diminution de la quantité de liquide est de plus en plus évidente. La matité, il est vrai, reste stationnaire; mais les vibrations thoraciques, quoique toujours affaiblies, deviennent pourtant de plus en plus appréciables; la respiration

s'entend dans toute la hauteur de la poitrine en arrière, plus faible, plus obscure dans la moitié inférieure, au niveau de la matité, accompagnée d'un souffle très doux, éloigné de l'oreille et sans égophonie.

Seulement, je suis frappé d'un fait : tandis que les signes physiques s'amendent, les symptômes généraux ne se modifient pas, et la température, loin de s'abaisser, atteint, le soir, d'abord 39°, 4, puis 40° et 39°, 8. Il est évident que, si l'épanchement diminue, l'inflammation de la plèvre persiste ; c'est ainsi que peut s'expliquer le désaccord entre les phénomènes d'auscultation et l'intensité de la fièvre.

Aussi ne suis-je nullement surpris de constater le 14e jour la reproduction du liquide, qui est plus abondant même que lors de l'entrée du malade. En effet, je trouve une matité absolue remontant presque dans la fosse sous-épineuse et s'étendant en dehors dans toute la hauteur de la ligne axillaire, avec abolition complète des vibrations thoraciques. J'entends un souffle très prononcé, quoique assez doux, accompagné d'une égophonie marquée dans la fosse sous-épineuse et dans la ligne axillaire; à mesure qu'on descend, le souffle diminue, puis disparaît bientôt, pour faire place à un silence complet dans la moitié inférieure de la poitrine.

Sous la clavicule, le bruit skodique est très évident; la respiration est exagérée et l'expiration prolongée. Le cœur n'est pas dévié.

La dyspnée est légère, le point de côté nul; mais la toux est très fréquente, et le malade rend des crachats muco-purulents très abondants, mêlés de quelques filets de sang.

La percussion et l'auscultation la plus attentive ne font rien constater au sommet droit. Vous comprenez l'importance de cet examen, toujours nécessaire, mais rendu indispensable par les signes que présente le sommet gauche. L'absence de submatité et de râles à droite confirme mon premier diagnostic : pleurésie simple non tuberculeuse.

Deux jours après, malgré la persistance de la matité, qui n'a subi encore aucune diminution, les vibrations thoraciques réapparaissent faiblement, le souffle et l'égophonie ont presque disparu, la respiration s'entend jusqu'en bas, mais elle est obscure, sans moel-

leux, et éloignée de l'oreille dans le tiers inférieur de la poitrine. La sonorité sous-claviculaire a diminué, la respiration est encore exagérée, mais sans expiration prolongée.

Les crachats, très abondants, muco-purulents, laissent un goût désagréable au malade ; ils ont une odeur fadasse, légèrement nauséeuse.

Le jour suivant (17e jour de la maladie), la matité persiste, quoique moindre, les vibrations thoraciques sont plus accusées que la veille ; le souffle ne s'entend plus que dans les très fortes inspirations, et la respiration devient plus ample ; la sonorité et la respiration sont normales sous la clavicule. Enfin, la température, qui jusqu'alors s'était maintenue fébrile et qui, dans les deux jours précédents, atteignait encore le soir près de 39° et le matin 38°,4 et 38°, tombe à la normale le matin et ne remonte le soir qu'à 38°,2. Deux jours plus tard, elle devient normale et ne se relève plus. Les crachats sont moins abondants.

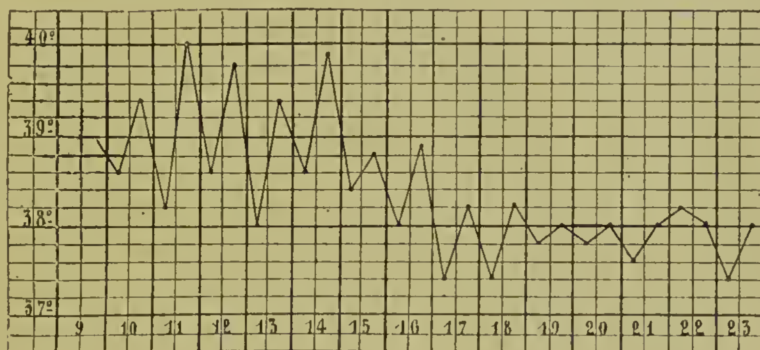
Le 19e jour, la matité persiste, quoique le liquide ait entièrement disparu, car les vibrations thoraciques se perçoivent très nettement, et on entend quelques frottements à la base. Les crachats sont très peu abondants.

Le 21e jour, les frottements sont très nombreux et étendus à tout le tiers inférieur de la poitrine, les vibrations thoraciques presque égales à celles du côté sain, les crachats nuls ; mais la matité, un peu amoindrie, persiste toujours. Pas de retrait appréciable de la poitrine du côté malade.

Les jours suivants, les signes physiques s'atténuent peu à peu : le 31e jour, les frottements ont entièrement disparu, mais la percussion donne encore une submatité très accusée, qui persistait encore le 35e jour, au moment de la sortie du malade. Il y avait seize jours que l'épanchement était entièrement résorbé.

Quant à la température, elle a suivi régulièrement, comme vous voyez, non la marche de l'épanchement, mais celle de la pleurésie, ainsi que je vous l'ai fait remarquer tout à l'heure. Car, au moment où le liquide diminuait, les 10e, 11e et 12e jours, mais où la maladie était encore en pleine voie d'évolution, la courbe indiquait, par son élévation, la persistance de l'inflammation pleurale. Elle nous

évitait ainsi une erreur d'appréciation et nous empêchait de confondre un incident de la maladie avec sa guérison. J'attire aussi votre attention sur la forme de la courbe thermométrique, sur ses longues oscillations et sur l'élévation relativement modérée de la



Tracé n° 58.

température; ces différents caractères peuvent servir utilement au diagnostic, dans le cas où l'on hésite entre une pleurésie simple et une pleuro-pneumonie. Je reviendrai tout à l'heure sur cet important sujet.

Un seul incident exceptionnel a marqué le cours de la maladie : ce sont les crachats muco-purulents, qui ont été extrêmement abondants pendant presque toute la durée de la pleurésie et qui ont diminué, puis disparu, en même temps que l'épanchement diminuait et disparaissait lui-même. Il me semble qu'on doit les attribuer à une congestion catarrhale concomitante, que la compression du poumon par l'épanchement peut seule expliquer.

Le traitement suivi, dont je ne vous ai pas parlé, pour ne pas détourner votre attention de la marche de la maladie, a été fort simple : l'enfant a été mis au régime lacté exclusif; j'ai donné en outre l'oxymel scillitique à la dose de deux cuillerées à bouche par jour, et un purgatif. Enfin, j'ai fait appliquer un vésicatoire couvrant la moitié inférieure de la poitrine en arrière.

En somme, la durée de la maladie a été relativement courte, car elle n'a été que de dix-huit jours. Le 18e jour, en effet, la défervescence était complète, et l'épanchement résorbé. Mais l'obscurité de

la respiration, les frottements et surtout la matité ont persisté longtemps encore, puisque les frottements pleuraux n'ont disparu que treize jours, et la matité plus de dix-sept jours après la défervescence.

Vous voyez, messieurs, qu'il est impossible de voir une marche plus normale, une évolution plus régulière. Le récit que je viens de vous faire semble calqué sur les descriptions classiques. Il vous prouve que la pleurésie est identique, dans ses traits principaux, chez l'enfant et chez l'adulte, et qu'une histoire complète de la maladie ne saurait être que la répétition de celle que vous avez lue dans tous les livres et des faits que vous avez pu observer dans tous les hôpitaux.

Aussi je ne me propose pas d'entreprendre avec vous une pareille étude. Tout en prenant pour base les faits déjà connus, et particulièrement les recherches de mes devanciers, je désire surtout vous exposer les idées que m'a suggérées mon expérience personnelle, et les remarques que j'ai pu faire depuis que je suis à la tête d'un service d'enfants. Je m'occuperai exclusivement, tout d'abord, de la pleurésie simple avec épanchement séreux, laissant tout à fait de côté la pleurésie secondaire tuberculeuse, qui ne m'a paru présenter aucune différence avec celle de l'adulte. Quant à la pleurésie purulente, dont le traitement surtout offre d'importantes particularités, je me réserve de vous en parler un peu plus tard.

La pleurésie, chez l'enfant comme chez l'adulte, est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite. Ainsi, le relevé de mes observations me donne, pour la pleurésie simple non tuberculeuse, bien entendu, un quart des cas à droite et trois quarts à gauche. Sous ce rapport, comme sous la plupart des autres, notre malade rentre dans la règle.

Causes. — Il en est de même pour la cause productrice. Vous vous rappelez les conditions dans lesquelles la pleurésie a débuté chez notre petit malade ; c'est en se reposant, le corps en sueur, sous une porte cochère, qu'il éprouve le refroidissement initial. Or, chaque fois que les renseignements ont été suffisants, j'ai toujours pu constater au début un refroidissement, et jamais il ne m'a été possible de trouver une autre cause. Je mets de côté, bien entendu,

les traumatismes, qui, chez l'enfant comme chez l'adulte, peuvent toujours être le point de départ d'une inflammation.

La question d'âge est certainement subordonnée à celle de cause, et si la pleurésie se développe surtout chez les enfants qui ont dépassé neuf à dix ans, cela tient certainement, comme pour la pneumonie franche, aux conditions particulières dans lesquelles vivent les jeunes sujets avant et après cet âge. C'est après dix ans que l'apprentissage commence; c'est à ce moment que les enfants sont envoyés au loin, par tous les temps, chargés parfois de fardeaux excessifs; c'est alors aussi que la surveillance est moindre ou même nulle. Toutes ces circonstances expliquent les refroidissements plus faciles et, par suite, les pleurésies plus fréquentes.

Pourtant, les imprudences peuvent être commises à tous les âges; aussi peut-on rencontrer la pleurésie à tous les âges. Barthez et Rilliet, Barrier, ne l'ont guère observée avant six ans; c'est un pur hasard : j'ai, dans mes observations, un enfant de deux ans et trois mois, deux de trois ans et demi, un de quatre ans et demi, un de cinq ans et demi; cinq en tout avant six ans, et je ne doute pas que, si j'avais un service de crèche, je n'aie pu recueillir des observations d'enfants plus jeunes encore. J'ai eu l'occasion de voir, au commencement de cette année, un enfant de dix-huit mois atteint de pleurésie simple; j'avais été appelé près de lui par un de mes confrères. Enfin, à notre consultation d'hôpital, j'ai constaté deux ou trois fois l'existence de pleurésies chez des enfants âgés de beaucoup moins de deux ans; un, entre autres, avait onze mois. Seulement, je n'ai suivi aucun de ces malades; j'ignore, pour la pulpart d'entre eux, si quelque complication pulmonaire n'a pas éclaté tout à coup, et je ne veux répondre devant vous que des faits dont je suis absolument certain.

Je n'ai pas remarqué, d'ailleurs, que l'âge exerçât aucune influence sur la marche de la pleurésie ni sur sa terminaison.

Il me paraît en être de même de la scrofule, qui, pourtant, imprime si souvent aux maladies un cachet tout particulier, qui prolonge leur durée en amortissant l'acuité de leurs symptômes inflammatoires, et qui les fait si fréquemment passer à l'état chronique. Si je consulte mes observations, la scrofule seule ne me paraît avoir

nullement modifié la marche ni la durée de la pleurésie; elle ne me semble pas non plus avoir agi sur sa nature, en transformant l'épanchement simple en épanchement purulent. Il est bien entendu, messieurs, que je parle ici de la scrofule seule, et que je mets absolument de côté la tuberculose; il est clair que si la tuberculose complique la scrofule, la marche de la pleurésie peut être singulièrement changée. Mais, après tout, si ces deux diathèses sont très proches parentes, elles ne sont pas, selon moi, identiques, et il importe de faire la part de l'une et de l'autre. Les faits que j'ai observés m'autorisent à vous mettre en garde contre les pleurésies à marche traînante et anomale; chez les scrofuleux surtout, vous devez redouter les tubercules et ne pas vous flatter de l'espoir que cette pleurésie est simplement de nature scrofuleuse. Vous voyez que ma remarque est d'une haute importance pour le diagnostic et le pronostic.

J'insiste sur ce point, car j'étais disposé à admettre *a priori* une action de la diathèse scrofuleuse sur la pleurésie. Je pensais aussi que le rachitisme devait exercer l'influence la plus fâcheuse sur cette maladie. Je ne vous dirai pas qu'ici encore je me trompais; je vous dirai seulement que j'ignore absolument l'influence du rachitisme. Les auteurs sont muets sur ce point, et les faits de cette nature se sont trop rarement présentés à mon observation pour que j'en puisse tirer des conclusions nettes. Pourtant, quand on songe aux extrêmes déformations thoraciques qu'amène souvent le rachitisme, à ces poitrines aplaties, à ces sternums saillants, à ces incurvations de la colonne vertébrale qui rétrécissent la cage thoracique et s'opposent au libre jeu des poumons et du cœur, il est difficile de croire que la pleurésie n'en est influencée ni dans sa marche ni dans ses conséquences. Il est inutile de développer longuement cette idée, vous l'avez saisie; vous comprenez que la dyspnée doit être plus grande, l'asphyxie plus facile, la déviation du cœur plus considérable; vous connaissez les conséquences et les dangers de ces complications; je n'insiste pas. C'est un curieux sujet d'étude; il peut être fécond; mais ni mes observations, ni celles des auteurs ne me permettent de le traiter.

Durée. — En vous parlant de notre malade, je vous faisais remar-

quer la durée relativement courte de sa pleurésie, qui s'était terminée le dix-huitième jour. La durée de la pleurésie chez les enfants est un des points les plus intéressants de son histoire. Elle n'est pas comparable à celle de l'adulte et est remarquable par sa brièveté. Barthez lui donne pour limites extrêmes 8 et 18 jours, sans insister, d'ailleurs, et sans en tirer d'autres conséquences. Les limites extrêmes que me donnent les cas observés par moi sont beaucoup plus éloignées l'une de l'autre. Il y a lieu de distinguer la durée de la pleurésie proprement dite, qui prend fin avec la période fébrile, et la durée de l'épanchement, qui peut être beaucoup plus longue. Cette distinction est capitale chez l'adulte; vous savez combien il faut de temps, en certains cas, pour que le liquide se résorbe, une fois la défervescence faite; la pleurésie s'est alors transformée en hydrothorax. Chez l'enfant, le même phénomène peut se produire, mais plus rarement; le plus souvent, la durée de la période fébrile et celle de l'épanchement se confondent; le liquide se résorbe presque en même temps que tombe la température. Dans les cas où j'ai eu des notions précises sur la date du début, soit que j'aie assisté à ce début, soit que j'aie obtenu des renseignements positifs, j'ai trouvé, comme Barthez, une durée minimum de 7 jours; mais la durée maximum a été infiniment plus longue, puisqu'elle a été une fois de 38 jours, ainsi décomposée : 30 jours de fièvre, et 8 jours de survie de l'épanchement. Dans un autre cas, après une période fébrile de 30 jours également, l'épanchement persistait sans aucune modification, et restait absolument stationnaire; une première ponction faite le 38e jour et une seconde faite le 44e furent jugées nécessaires pour débarrasser le malade de son hydrothorax, qui n'avait plus aucune tendance à la résolution, et qui menaçait de persister indéfiniment dans la plèvre. Ces deux cas, il est vrai, sont tout à fait exceptionnels, car, après eux, le maximum tombe à 25 jours, et la durée moyenne est de 8 à 16 jours.

Il y a là une différence considérable entre la pleurésie chez l'adulte et chez l'enfant; chez celui-ci, l'évolution de la maladie est infiniment plus rapide, puisque la durée moyenne, dans l'âge adulte, est de 28 à 30 jours. Vous aurez très probablement occasion

d'observer des cas à marche rapide dans le cours de cette année: je n'ai pas besoin de vous en citer des exemples; ils ne diffèrent des cas ordinaires que par la rapidité de leur évolution, les symptômes étant identiques.

Vous voyez donc que l'âge influe d'une manière très nette sur la durée de la pleurésie. Mais cette influence, qui est si manifeste entre l'enfance et l'âge adulte, est-elle également sensible entre la première et la seconde enfance? La pleurésie est-elle d'autant plus courte que l'enfant est plus jeune? Les résultats de la statistique ne sont pas nets. Je trouve bien 7, 10 et 11 jours de durée pour des enfants de deux ans et demi, trois ans et demi et six ans; mais je trouve 12 jours pour un enfant de dix ans, 8 jours pour un autre de 12 ans, et 13 jours pour un garçon de quatorze ans et demi. Il n'y a aucune conclusion à tirer de ces chiffres.

Fausses membranes. — Maintenant, messieurs, je désire attirer votre attention sur un point fort important : je veux parler de la formation des fausses membranes et de leur persistance après la défervescence et la résolution du liquide. Ces fausses membranes sont peut-être tout aussi abondantes, tout aussi persistantes chez l'adulte; mais les conditions physiques dans lesquelles se trouve le thorax de l'enfant leur donnent une importance beaucoup plus grande. Les plans musculaires sont moins épais, les plans osseux sont plus flexibles. De là deux conséquences : les signes plessimétriques et stéthoscopiques s'exagèrent, les déformations de la poitrine sont moins durables.

La facilité avec laquelle on constate des matités, des submatités, des souffles, dans la poitrine des enfants, peut être cause d'assez graves erreurs. Ainsi, une enfant de trois ans et demi entre dans mon service avec tous les signes d'une pleurésie gauche datant de quatre jours. Le dixième jour la fièvre tombe, la température devient normale et ne se relève plus; mais les signes physiques restent stationnaires : la matité est très marquée dans toute la hauteur de la poitrine, en arrière et à gauche; les vibrations thoraciques sont très difficiles à percevoir, à cause du jeune âge de l'enfant; on entend un souffle doux avec égophonie dans les deux tiers inférieurs en arrière. Pendant quatre jours, aucune modification ne se pro-

duit, et, quoique l'état général soit assez bon et la respiration assez facile, je me décide à faire une ponction avec un trocart capillaire (appareil de Potain) dans le neuvième espace intercostal en arrière. Je ne retire que quelques gouttes de liquide séreux. Il est clair que, dans ce cas, la matité, le souffle, l'égophonie étaient dus à la présence des fausses membranes interposées entre la paroi thoracique et le poumon. Quatre jours plus tard, le souffle, et l'égophonie disparaissent, malgré la persistance de la matité, qui était seulement un peu moindre, et trois jours après, c'est-à-dire onze jours après la défervescence, la sonorité revenait et l'expansion vésiculaire était presque normale. Les fausses membranes avaient donc donné des signes physiques très nets, qui pouvaient faire croire à la persistance d'un épanchement disparu depuis onze jours.

Vous voyez que les signes fournis par la percussion et l'auscultation sont parfois trompeurs, et que, chez l'enfant particulièrement, il faut être patient et ne pas se hâter d'intervenir. Dans des cas semblables, j'ai fait quatre fois des ponctions blanches; mais je les ai toutes pratiquées au début de mon séjour à l'hôpital des enfants: depuis lors, j'ai appris à attendre, et je ne suis plus retombé dans la même erreur. Je sais, maintenant, que les fausses membranes, souvent très épaisses et très abondantes à la suite des pleurésies les plus simples et les plus courtes, peuvent donner lieu à des signes physiques qui simulent, jusqu'à un certain point, un épanchement persistant. Dans d'autres cas, il est vrai, on constate des bruits de frottement, qui ne permettent pas l'erreur. Mais, même en l'absence des frottements pleuraux appréciables, il existe des symptômes qui permettent d'établir un diagnostic positif et de ne pas admettre l'existence d'un épanchement, dans les cas où la matité et l'obscurité de la respiration persistent huit, dix, seize, vingt, quarante et même soixante-six jours après la défervescence, comme j'en ai vu de fréquents exemples.

D'abord, en pareille circonstance, il ne serait jamais possible d'admettre la présence d'une grande quantité de liquide, car, si la respiration est le plus souvent obscure, si l'expansion vésiculaire paraît nulle, il existe un souffle doux, mais très net, mêlé ou non d'égophonie, et jamais le bruit respiratoire n'est aboli. Un observa-

teur non prévenu pourrait donc croire seulement à l'existence d'une mince couche de liquide. Mais il est un signe qui, mieux que tout autre, doit rendre l'erreur impossible : c'est le retour des vibrations thoraciques, qui sont parfois très faibles, surtout au début, mais cependant perceptibles. Chez les très jeunes sujets, pourtant, ce signe peut faire défaut, non parce qu'il manque réellement, mais parce qu'on ne peut pas faire parler l'enfant à sa volonté. On a, il est vrai, la ressource de le faire crier, mais le résultat obtenu dépasse souvent le but; l'ébranlement thoracique est trop violent pour donner lieu à des vibrations appréciables. Mais, du moment qu'on est prévenu des signes que donnent souvent les fausses membranes, une intervention chirurgicale serait d'autant moins justifiée que les malades respirent avec facilité, et que, en tout état de cause, la quantité de liquide serait peu considérable.

Malgré la grande quantité de fausses membranes qui persistent après la disparition du liquide, les déformations de la poitrine sont moins fréquentes qu'on ne pourrait le supposer. Cela tient sans doute à ce que les fausses membranes ont peu de tendance à s'organiser, et à ce que leur résorption est facilitée chez l'enfant par l'extrême puissance des forces assimilatrices; mais l'élasticité des parois thoraciques et des côtes en particulier joue aussi un rôle important. La puissance de cette élasticité est évidente dans les cas où le côté malade subit un retrait graduel peu de jours après la disparition de l'épanchement et reprend son volume normal en deux ou trois mois.

Voici, par exemple, un enfant de six ans, dont l'épanchement a disparu le douzième jour de la pleurésie. Cinq jours plus tard, dix-septième jour, je constatais un léger retrait du côté malade, plus appréciable à la vue qu'à la mensuration. Les jours suivants, le retrait s'accentue, le côté gauche est évidemment aplati et donne à la mensuration trois centimètres et demi de moins que le côté droit. Cette déformation reste stationnaire pendant plus d'un mois, puis, peu à peu, elle diminue et finit même par disparaître presque entièrement, si bien que, soixante-dix-huit jours après le début de la maladie, et soixante et un jours après le commencement du retrait de la poitrine, il ne restait plus qu'un très léger aplatisse-

ment du thorax à gauche, et que cet aplatissement, appréciable à l'œil, avait cessé de l'être à la mensuration. Vous pouvez juger, par cet exemple, de la facilité avec laquelle l'élasticité des côtes permet au thorax de reprendre sa forme et ses dimensions normales.

Dans la grande majorité des cas, les choses se passent encore plus simplement, puisque la résolution de l'épanchement et la résorption des fausses membranes se font sans que les dimensions de la poitrine soient en rien modifiées.

Mais il est des circonstances dans lesquelles les fausses membranes, plus épaisses et plus fortement organisées, retiennent et fixent le cœur dans une position vicieuse longtemps après la guérison de la pleurésie, avec ou sans déformation de la poitrine. J'ai eu occasion d'observer trois faits de ce genre; deux d'entre eux ne sont entrés dans mon service qu'après guérison ancienne de la pleurésie, qui remontait, dans un cas, à six mois, et dans l'autre à un an. Le cœur, chez ces deux enfants, était refoulé à droite, de telle sorte que la pointe du cœur battait, chez l'un d'eux à 4 centimètres, chez l'autre à 3 centimètres 1/2 en dedans du mamelon gauche. J'ai pu observer le troisième malade pendant toute la durée de la pleurésie, qui a été abondante, de longue durée, et qui a nécessité deux ponctions successives. Je vous en parlerai tout à l'heure avec quelque détail, à propos de la thoracentèse; pour le moment, je veux seulement vous signaler le fait de la déviation persistante du cœur. A la sortie du malade, sept jours après la dernière ponction, et lorsqu'il ne restait plus trace de liquide dans la plèvre, la pointe du cœur battait à 3 centimètres 1/2 à droite du mamelon, et le premier bruit était un peu enroué. J'ignore combien de temps la déviation du cœur peut durer, et je n'ai jamais observé que la circulation fût en rien troublée par cette situation vicieuse.

Diagnostic. — Quand on a lu les livres classiques et qu'on a bien présents à l'esprit les symptômes de pleurésie, il semble que rien ne soit plus facile que son diagnostic. Mais, quand on observe de près les malades, on s'aperçoit que le doute est souvent permis, surtout au début. Chez les jeunes enfants, en particulier, les doutes sont accrus par les difficultés de l'exploration, l'impossibilité de

constater la présence ou l'absence des vibrations thoraciques et de juger les différents timbres de la voix. Aussi peut-on confondre la pleurésie commençante, soit avec la congestion simple, soit avec la pleuro-pneumonie. La congestion simple se caractérise souvent, en effet, par la submatité, la diminution des vibrations thoraciques et le souffle doux, en même temps que par un point de côté souvent fort intense. Seulement, l'erreur ne saurait être de longue durée, car une congestion simple ne se prolonge pas plus de trois jours au maximum, et il est rare que, même dans cet intervalle, elle n'ait pas subi quelque modification soit dans son siège, soit dans son intensité, qui ait rendu le diagnostic évident.

Quant à la pleuro-pneumonie, le diagnostic est parfois aussi très délicat. Il peut se faire en effet que, la pneumonie étant centrale, la pleurésie soit seule apparente et cache derrière elle l'inflammation pulmonaire. En pareil cas, la percussion, la palpation, l'auscultation sont impuissantes à résoudre la difficulté; elles permettent de diagnostiquer une pleurésie qui existe, elles ne permettent pas de reconnaître une pneumonie centrale. Il faut alors interroger soigneusement les symptômes généraux, particulièrement les caractères de la toux, sèche dans la pleurésie, plus grasse et plus catarrhale dans la pneumonie, et l'agitation du malade, plus grande dans l'inflammation pulmonaire. Je ne vous parle pas de l'expectoration, toujours nulle chez les enfants. Mais, si nous en étions réduits à de si faibles indices, l'embarras serait souvent extrême et la solution impossible. Pourtant, le diagnostic est ici de la plus haute importance; la famille interroge avec anxiété le médecin et lui demande quelle est la durée probable de la maladie. Annoncer une longue durée et voir la défervescence se faire le sixième ou le septième jour, ou tomber dans l'erreur contraire, c'est également compromettre le prestige médical, si difficile à conserver intact. Mieux vaudrait ne pas se prononcer. Heureusement, un moyen nous reste : c'est le tracé de température.

Dans la pleuro-pneumonie, la pleurésie est secondaire; la pneumonie domine et imprime son cachet à l'ensemble. Or le tracé de température est l'image même de la maladie. Rappelez-vous maintenant les nombreux tracés que j'ai fait passer sous vos yeux quand

je vous ai parlé de la pneumonie franche, et le tracé de pleurésie que je vous ai montré au commencement de cette leçon; vous verrez que la confusion n'est pas un seul instant possible. Les longues oscillations de la pleurésie, opposées à la température égale de la pneumonie, présentent, un dessin si différent que le seul aspect de ces tracés suffit à éclairer le diagnostic et à asseoir un jugement définitif. Nouvelle preuve de l'importance capitale que vous devez attacher aux recherches thermométriques.

Ce n'est pas, heureusement, que la terminaison définitive de la pleurésie simple soit fort différente de celle de la pneumonie. Que la défervescence se fasse brusquement, comme dans celle-ci, ou lentement, comme dans celle-là, par crise ou par lysis, la guérison est la règle, et, quant à moi, je n'ai jamais vu un enfant mourir ni de pleurésie simple ni de pneumonie franche.

Traitement. — Pourtant la question du traitement n'en est pas moins intéressante à étudier, particulièrement celle de la thoracentèse. Lorsque Trousseau, dans ses admirables leçons, nous montrait tous les avantages de cette opération et cherchait à en vulgariser l'usage, il ne se doutait pas, à coup sûr, de l'abus qui en serait fait. Le gros trocart ordinaire, la canule de Reybard, effrayaient encore beaucoup de praticiens, et c'est à peine si notre maître avait pu persuader à quelques-uns d'entre eux que la ponction de la poitrine était assez souvent utile et quelquefois indispensable. Mais lorsque M. Dieulafoy eut inventé son ingénieux instrument aspirateur et qu'il eut fait voir les avantages du vide préalable dans le corps de pompe, une véritable fièvre s'empara de beaucoup de médecins. La thoracentèse ne resta plus une méthode utile, avec ses indications et ses contre-indications; elle devint la méthode unique. Tout liquide pleural dut être aspiré. Il semblait que la pleurésie fût tombée du rang d'inflammation au rang de collection séreuse, et que son ablation fût le seul mode de traitement rationnel. C'est alors que la ponction pratiquée le douzième jour de la pleurésie fut érigée en règle presque absolue, et peu s'en fallut que tout médecin qui ne guérissait pas une pleurésie en quinze jours ne fût taxé d'impéritie ou tout au moins de timidité inexcusable.

Je n'ai jamais, quant à moi, partagé cet engouement; ceux d'entre

vous qui ont suivi quelque temps mon service savent d'ailleurs que je suis peu suspect d'enthousiasme, surtout en thérapeutique. Peut-être mon scepticisme est-il parfois un peu excessif, mais ici je crois que ma réserve était pleinement justifiée; les partisans de la ponction au douzième jour sont aujourd'hui bien peu nombreux, et les règles posées maintenant pour la thoracentèse sont celles que j'ai toujours suivies. MM. Peter, Potain, Jaccoud n'ont jamais varié à cet égard; vous avez eu le plaisir de lire récemment, dans la *Gazette hebdomadaire* de l'année 1877, deux articles de M. Dieulafoy, dans lesquels il pose et résout la question avec compétence et autorité, et personne ne l'accusera de chercher à réduire le rôle des instruments aspirateurs. Tous les auteurs, ou à peu près, sont donc d'accord. Les règles auxquelles est soumise la thoracentèse sont d'ailleurs très simples.

Les indications se réduisent à deux : 1° La quantité de liquide contenue dans la plèvre est une menace immédiate, et on peut craindre de voir le malade succomber à la syncope ou à l'asphyxie. 2° Le liquide pleural ne se résorbe pas après la défervescence; il reste stationnaire, et la pleurésie se change en hydrothorax. Dans le premier cas, la thoracentèse devient une opération d'urgence, une opération de sauvetage, comme la trachéotomie; elle doit être pratiquée à n'importe quel moment de la maladie. Dans le second cas, elle est subordonnée à la possibilité et à la durée présumée de la résolution.

Sur le principe de l'opération d'urgence, tout le monde est d'accord. Du jour où il a été prouvé qu'un malade dont la plèvre est trop distendue peut mourir de syncope ou d'asphyxie, personne ne pouvait songer à le laisser périr, faute d'une ponction. Mais quel est le moment précis où le danger commence? Quelle quantité exacte de liquide devient surabondante? Car enfin vous ne pouvez pas attendre l'accident pour vous décider; quand il s'agit de syncope, vous risqueriez fort d'arriver trop tard. La solution de cette difficulté dépend presque tout entière de la nocuité ou de l'innocuité présumée de la thoracentèse; les faits de mort subite pendant l'évacuation du liquide, rapportés par MM. Raynaud, Besnier, Féréol, etc., sont de nature à faire craindre une opération hâtive.

Mais on ne doit pas oublier que ces accidents sont heureusement fort rares, que d'ailleurs leur explication reste encore douteuse, que les précautions indiquées par Potain, Dieulafoy, etc., sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure, atténuent singulièrement le danger, si elles ne le font disparaître, et qu'enfin, en présence d'un péril menaçant et subit, l'extrême prudence deviendrait une imprudence extrême. M. Dieulafoy, dans les articles que je vous ai signalés, conseille de ne pas attendre l'apparence d'asphyxie et règle les indications sur la quantité de liquide contenue dans la plèvre; il établit sur ce point des préceptes qui ne me paraissent applicables qu'à l'adulte, et sur la justesse desquels je n'ai pas à me prononcer.

Dans l'enfance, la ponction d'urgence est rarement nécessaire; mais, en revanche, les indications en sont précises, si je m'en rapporte aux faits que j'ai pu observer.

Un enfant de 4 ans 1/2 entre dans mon service au sixième jour d'une pleurésie gauche. Le lendemain matin, septième jour, je le trouve dans l'état suivant : Il est abattu, la face est pâle et les lèvres légèrement cyanosées, la dyspnée est très marquée, la respiration rapide, 52, par minute, anxieuse, le pouls petit, à 178, la température à 38°,5. La poitrine est plus développée à gauche qu'à droite, les espaces intercostaux effacés; la mensuration donne un centimètre de différence entre le côté gauche et le côté droit : 27 centimètres 1/2 à gauche, 26 centimètres 1/2 à droite. Les vibrations thoraciques sont complètement abolies à gauche, la matité est absolue dans toute la hauteur en avant et en arrière. Le cœur est dévié, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, près du bord droit du sternum; pas de souffle cardiaque. L'apnée est absolue dans toute la hauteur, en arrière et en avant, excepté dans la fosse sous-épineuse, où la respiration est légèrement soufflante.

L'état général comme l'état local ne me permettaient pas, à ce qu'il me semble, un moment d'hésitation. La dyspnée extrême, la rapidité et la petitesse du pouls, la pâleur de la face et la cyanose des lèvres, la déviation du cœur à droite du sternum, l'ampliation de la poitrine du côté malade, tout indiquait que la quantité de liquide contenue dans la cavité pleurale était surabondante; une pareille situation pouvait amener à chaque instant une syncope

mortelle, et, si tout nous poussait à agir, rien ne nous autorisait à attendre. La thoracentèse est immédiatement décidée.

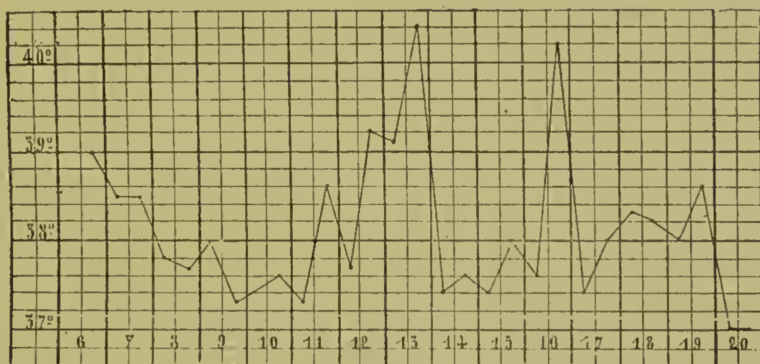
La ponction est faite dans le cinquième espace intercostal, un peu en avant de la ligne axillaire, avec l'appareil de Potain; je retire 700 grammes de liquide citrin, caractéristique d'une pleurésie simple, et j'ai soin, selon mon habitude, d'arrêter l'écoulement avant que la plèvre soit vidée entièrement, de manière à éviter les accidents qui peuvent être la conséquence d'une déplétion trop brusque et trop complète. Immédiatement après l'opération, la sonorité revient en avant dans toute la hauteur, mais la submatité persiste en arrière; les espaces intercostaux ne sont plus effacés, ils s'affaissent à chaque inspiration; les vibrations thoraciques réapparaissent, quoique incomplètes; le cœur est revenu à sa place normale, à 1 centimètre 1/2 en dedans du mamelon. Enfin la respiration est pure et ample dans toute la hauteur en avant, encore obscure en arrière.

La journée et la nuit qui suivent l'opération sont parfaitement calmes, la respiration facile; et vingt-quatre heures après la thoracentèse la température tombe à 37°,8. Mais en même temps, quelques légers signes d'auscultation font constater que le liquide commence à se reproduire. Régime lacté, oxymel scillitique.

Les jours suivants, la percussion et l'auscultation permettent de suivre la reproduction graduelle du liquide, qui est assez considérable pour que, le matin du 11e jour, le cœur soit refoulé jusque sous le sternum. D'ailleurs, cet épanchement nouveau se fait avec une certaine lenteur, et la température reste normale; c'est plutôt un hydrothorax qu'une pleurésie. Mais, le soir même, la température commence à s'élever par échelons, et, le matin du 13e jour, elle atteint 39°,1, Les signes physiques sont ceux d'un épanchement abondant : la matité occupe toute la hauteur de la poitrine en arrière, les vibrations thoraciques sont abolies, la pointe du cœur est refoulée jusqu'au bord droit du sternum, mais on entend un souffle doux avec égophonie, au lieu de l'apnée qui existait au 6e jour; en avant, dans toute la hauteur, existe un tympanisme à timbre très élevé et une respiration ultra-puérile avec conservation des vibrations thoraciques. En un mot, quoique abondante, la quantité de liquide n'est

pas comparable à celle qui avait nécessité la première ponction. Aussi les symptômes généraux ne sont-ils plus les mêmes : l'enfant est très calme, la face reposée, quoique un peu pâle, la respiration facile, régulière, à 34, malgré l'élévation de la température. Je ne songe pas un instant à pratiquer une deuxième ponction, convaincu que ce nouvel épanchement, qui est la règle après une thoracentèse précoce, ne tardera pas à se résorber. Je fais seulement appliquer un vésicatoire, avec le même traitement général.

La température continue néanmoins son mouvement ascensionnel et monte le même soir à 40°,4, pour retomber le quatorzième jour à la normale, 37°, 4, par une chute de 3 degrés. Cet incident n'est accompagné, d'ailleurs, que de quelques symptômes généraux, tels que abattement et agitation assez vive le soir et la nuit; mais les signes locaux restent absolument stationnaires. Il y a lieu de croire qu'une hyperémie pulmonaire s'est produite der-



Tracé n° 59.

rière l'épanchement, qui n'en a été nullement influencé. Car ces larges oscillations, ces brusques soubresauts ne sont guère le fait de la pleurésie. Quoi qu'il en soit, le thermomètre se maintient entre 37 et 38° pendant quarante-huit heures, et les signes physiques restent toujours invariables. Mais, le seizième jour, des signes de résolution se montrent de nouveau; la matité persiste, il est vrai; mais le souffle et l'égophonie disparaissent pour faire place à une respiration normale, quoique faible et obscure, et le cœur, moins refoulé, bat sous le sternum.

Ici encore, nouvel incident. Ces signes de résolution avaient été constatés le matin; après la visite, l'enfant est de nouveau abattu, somnolent; il refuse toute nourriture, il demande à boire; le soir, le thermomètre monte brusquement à 40°,2, pour retomber le lendemain matin à 37°,2. Cette nouvelle ascension de la température n'est accompagnée, d'ailleurs, d'aucun signe physique appréciable et ne modifie en rien la marche de la maladie ni la résolution commencée de l'épanchement qui a complètement disparu le dix-huitième jour. La pointe du cœur bat, en effet, à sa place normale; la sonorité est égale des deux côtés en avant, les vibrations thoraciques sont revenues, mais la matité et la respiration obscure persistent en arrière dans toute la hauteur. Il ne reste donc plus que des fausses membranes épaisses, qui tapissent toute la partie postérieure de la plèvre.

Six jours plus tard, lorsque le malade quitte l'hôpital, emmené par ses parents, les signes physiques ont très peu varié; on entend seulement de temps à autre quelques frottements, preuve nouvelle de la présence et de l'abondance des fausses membranes.

J'ai tenu à entrer dans tous les détails de cette observation, malgré sa longueur, et à mettre en même temps sous vos yeux le tracé de température; c'est un point de départ utile aux sérieuses remarques que je veux vous soumettre.

Quels ont été les résultats obtenus par la thoracentèse pratiquée le sixième jour? Quelles ont été ses conséquences?

L'enfant était en proie à une dyspnée intense, il asphyxiait, son anxiété et son agitation étaient extrêmes; l'évacuation du liquide l'a immédiatement soulagé. En admettant qu'il ne fût pas mort de syncope ou d'asphyxie, ce qu'évidemment je ne saurais affirmer, le résultat a quand même été excellent, puisque le calme et le bien-être ont succédé à la souffrance. Je n'ai donc pas à regretter mon intervention, et, en pareil cas, j'agirais encore de même.

Mais, en dehors de ce résultat immédiat et heureux de la ponction, quelles en ont été les conséquences ultérieures? La maladie a-t-elle été abrégée? Il serait difficile de le soutenir : la résorption du liquide ne s'est faite que le dix-huitième jour, et la durée moyenne des épanchements chez les enfants, surtout chez les plus

jeunes, est inférieure à dix-huit jours. La pleurésie de cet enfant, en particulier, aurait-elle persisté davantage? Nous sortons du champ de la discussion, pour entrer dans celui de l'hypothèse.

Les fausses membranes ont-elles été moins abondantes que dans les cas où la pleurésie a été traitée par les seuls moyens médicaux? Évidemment non. Les signes fournis par la percussion et l'auscultation ont démontré que la plèvre était tapissée de fausses membranes épaisses, après la disparition définitive du liquide, et que ces fausses membranes persistaient sans aucune modification lorsque le malade a quitté l'hôpital.

Enfin, une autre conséquence de la ponction prématurée a été la perturbation évidente apportée à la marche naturelle de la maladie. A deux reprises différentes, une première fois du onzième au quatorzième jour, une seconde fois du seizième au dix-septième, il y a eu une élévation considérable de la température, qui, chaque fois, est montée au delà de 40°, et chacun de ces accès s'est terminé par défervescence brusque. L'hypothèse d'une hyperémie aiguë est la plus probable; en tous cas, la marche générale de la maladie est très différente de celle d'une pleurésie simple normale. Il est difficile de n'y pas reconnaître l'influence perturbatrice de la thoracentèse, qui a mis la plèvre et le poumon dans des conditions particulières; mais, fort heureusement, ces anomalies ne me paraissent avoir eu aucun effet fâcheux.

Ainsi, la thoracentèse a soustrait le liquide au moment où il était une cause de souffrance et où il pouvait devenir un danger; elle n'a pas eu d'autre résultat utile. La conséquence est que, chez l'enfant du moins, la ponction prématurée n'a d'autre indication que l'urgence, et que, sauf ce cas, elle est inutile.

Est-elle seulement inutile? Ce seul motif commanderait l'abstention; mais quelques esprits très judicieux et très expérimentés, en particulier notre maître M. Roger, lui font de bien plus graves reproches; ils mettent à son actif presque tous les cas de mort suite de pleurésie, en opposant à la statistique actuelle l'innocuité constatée de cette maladie avant l'ère des ponctions faciles; ils l'accusent de transformer trop souvent la pleurésie simple en pleurésie

purulente, et de provoquer, par une déplétion brusque de la poitrine, la syncope qu'elle est destinée à combattre.

Quel que soit mon respect pour M. Roger, je n'ose le suivre sur ce terrain; je ne rends pas la thoracentèse responsable de la transformation de la sérosité en pus; quant à la syncope, aux congestions pulmonaires suivies d'expectoration albuminoïde, et aux autres accidents consécutifs à la décompression subite du poumon, je pense qu'on peut les éviter le plus souvent en suivant la méthode de l'évacuation graduelle et incomplète, érigée dernièrement en précepte par M. Dieulafoy, méthode sage, que beaucoup de nos collègues suivent depuis longtemps. L'appareil de mon savant ami, le professeur Potain, est singulièrement commode pour remplir cette indication. Rien n'est plus facile que de modérer ou d'arrêter même le jet du liquide en tournant plus ou moins complètement le robinet, et d'éviter ainsi la décompression brusque du poumon. Enfin, il faut laisser toujours une certaine quantité de liquide dans la plèvre; son évacuation complète serait souvent dangereuse et toujours inutile.

Les précautions que je viens de vous indiquer doivent être prises dans toutes les thoracentèses, qu'elles soient faites sous la pression de la nécessité pendant la période fébrile, ou qu'elles soient pratiquées après la défervescence, quand l'hydrothorax a succédé à la pleurésie, et que le liquide menace de persister indéfiniment dans la cavité pleurale. Les cas de ce genre sont rares chez l'enfant, je vous l'ai déjà dit, et je vous ai mis en garde contre les erreurs dont l'accumulation et l'épaisseur des fausses membranes pourraient être la cause. Mais enfin ils existent, et ne diffèrent en rien de ceux que vous avez pu souvent observer chez l'adulte. Je me rappelle, entre autres, un enfant de douze ans, dont je vous ai parlé à propos des déviations persistantes du cœur. Il était entré à l'hôpital le trente et unième jour d'une pleurésie gauche abondante, occupant toute la moitié inférieure de la plèvre et caractérisée par les signes classiques. La température était normale, l'épanchement restait stationnaire depuis six jours, c'est-à-dire jusqu'au trente-sixième jour, lorsque, les deux jours suivants, sans élévation de la température, le liquide augmente, occupe les deux tiers inférieurs

de la poitrine, et repousse la pointe du cœur à quatre centimètres en dehors du mamelon à droite.

Je me décide alors à pratiquer la thoracentèse le trente-huitième jour, dans le neuvième espace intercostal en arrière. La ponction donne issue à cinq cents grammes de liquide clair, transparent, légèrement mousseux et facilement coagulable.

Je laisse, selon mon habitude, une certaine quantité de liquide. Deux jours plus tard, la température, tombée à 36°,6 après la ponction, remonte à 38°,5, et l'épanchement se reproduit, puis reste stationnaire, au même niveau qu'avant la ponction; le cœur, qui était revenu presque à sa situation normale, est refoulé à quatre centimètres en dedans du mamelon. Je fais une seconde ponction, et je tire quatre cents grammes de liquide citrin, un peu plus coloré que la première fois.

Depuis lors, le liquide ne s'est pas reproduit, et le malade quittait l'hôpital neuf jours plus tard, cinquante-troisième jour de la maladie. La submatité persistait dans la moitié inférieure, les vibrations thoraciques étaient égales des deux côtés, la respiration un peu rude et mêlée de frottements secs assez abondants; enfin la pointe du cœur battait à trois centimètres et demi en dedans du mamelon.

Ici encore, malgré deux ponctions, les fausses membranes persistaient très abondantes et retenaient même le cœur dans une position anormale.

Encore une fois, messieurs, ces faits sont exceptionnels. Le plus souvent, presque toujours même, les moyens médicaux suffisent à amener la guérison, et ces moyens sont simples : de légers purgatifs, quelques diurétiques, particulièrement l'oxymel scillitique, à la dose de une, deux, trois cuillerées à bouche par jour, selon l'âge de l'enfant, enfin et surtout le régime lacté, en font tous les frais. J'ai essayé, comme tout le monde, le jaborandi, mais sans succès; les enfants, d'ailleurs, le vomissent avec une extrême facilité. J'y joins l'emploi de deux ou trois ventouses scarifiées sur le point de côté, au début, et des vésicatoires volants; malgré tout le mal qu'on en a dit, j'en ai obtenu de bons effets, surtout lorsqu'ils sont appliqués en temps opportun, c'est-à-dire lorsque l'épanchement est devenu stationnaire ou commence à se résoudre.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

DE LA PLEURÉSIE PURULENTE

Sa fréquence chez l'enfant. — La thoracentèse a-t-elle une influence fâcheuse sur la production du pus? — La pleurésie purulente est ordinairement une vieille pleurésie séreuse, mais elle peut être purulente d'emblée.

Causes de la fréquence de l'empyème chez l'enfant. — Rapports de la pleurésie purulente et de la tuberculose. — Quel est le rôle de la scrofule? — Importance de la scarlatine. — La véritable cause de la fréquence de l'empyème doit être cherchée dans les conditions physiologiques et la force de désassimilation chez l'enfant.

Quels sont les symptômes de la purulence? Difficultés presque insurmontables du diagnostic au début. — A la période d'état, le diagnostic est encore très difficile : l'apparence lisse d'un des côtés de la poitrine, l'œdème de la paroi thoracique, les signes d'auscultation, sont autant de symptômes trompeurs.

Le diagnostic ne peut être établi que par les symptômes généraux. — L'élévation de la température, et même sa marche par longues oscillations, ne permettent pas d'affirmer le diagnostic qui doit être basé sur les frissons répétés, la durée de l'épanchement, les circonstances morbides dans lesquelles la pleurésie s'est développée.

De la ponction exploratrice.

Pronostic. — Une pleurésie purulente abandonnée à elle-même est presque toujours fatale. — Le pronostic est en rapport avec celui de la maladie causale. — Il est relativement favorable chez l'enfant.

Des terminaisons naturelles de la pleurésie purulente. — Résorption; enkystement; évacuation. — Terminaisons sans perforation; avec perforation. — De la perforation par la paroi thoracique. — Conditions favorables à la guérison de l'empyème.

Traitement médical. — Traitement chirurgical : — Opération de l'empyème. Méthode des ponctions successives. — Importance de l'âge; raisons des succès obtenus chez l'enfant. — Règles à suivre pour les ponctions successives. — Opération de l'empyème; méthode antiseptique.

Messieurs,

Il n'est guère de sujet en médecine qui ait donné lieu à d'aussi nombreux travaux que la pleurésie purulente. A une époque même

où l'on confondait les inflammations de la plèvre avec celles des poumons, et où l'étude de la pleurésie n'avait pas atteint le degré de perfection relative où elle est parvenue depuis Laennec, les médecins avaient déjà des notions très justes, sinon sur le diagnostic, au moins sur le traitement de la pleurésie purulente. Il suffit, pour s'en convaincre, de remonter jusqu'aux premiers âges de la médecine; vous trouverez dans Hippocrate un passage, merveilleux de netteté et de précision, sur l'opération de l'empyème. Les préceptes qu'il a posés sont ceux que nous suivons encore aujourd'hui, et les progrès que nous avons faits ne sont que de détail.

Si la question des épanchements purulents de la poitrine et de leur traitement a éveillé depuis si longtemps la sollicitude médicale, c'est que l'on s'est aperçu bien vite que ces épanchements ne guérissaient presque jamais spontanément, et que l'intervention de l'art amenait assez souvent de merveilleux résultats, aussi favorables aux malades que glorieux pour le médecin. Sans doute, ces idées justes ont eu leurs éclipses, et l'on regrette de trouver parmi les adversaires de l'ouverture de la poitrine des hommes tels que Corvisart, Heister et Vidal (de Cassis). Mais, si l'on peut citer le nom des adversaires, on ne peut énumérer tous les partisans de cette admirable opération : il y faudrait des pages; et même, comme l'empyème, médical par ses causes et ses symptômes, est chirurgical par son traitement, médecins et chirurgiens ont creusé à l'envi le sujet et y ont apporté le concours de leurs lumières et de leurs rivalités.

Aussi ce ne sont pas les matériaux qui manquent pour l'étude de la pleurésie purulente; il y a plutôt surabondance de documents, au milieu desquels le choix est souvent difficile. Les auteurs qui se sont occupés des maladies infantiles ont tous consacré des développements plus ou moins étendus à cette maladie, qui présente chez l'enfant, à divers points de vue, des particularités très importantes à connaître.

Fréquence. Causes. — Il est certain, d'abord, que la pleurésie purulente est plus fréquente dans l'enfance qu'à toute autre époque de la vie. Tous les auteurs sont d'accord pour accepter ce fait, sauf à en discuter les causes. Consultez le Compendium de Monneret et

Fleury, lisez Roger, Baron, Guinier, Barthez et Rilliet, Bouchut, dans leurs publications diverses, le Dr Verliac, dans sa thèse inaugurale, et vous trouverez partout exprimée la même opinion. La statistique donne à tous des résultats presque identiques : sur le chiffre des pleurésies, les empyènes entrent pour un septième ou un huitième; ma statistique personnelle me donne un huitième. Roger les a trouvés plus fréquents dans la première enfance que dans la seconde ; ils ne sont pas très rares chez les nouveau-nés, qui peuvent même guérir par la ponction, ainsi que le Dr Guinier en a cité un exemple.

Mais il ne suffit pas de constater la fréquence de la pleurésie purulente chez l'enfant, il est intéressant aussi d'en rechercher les causes. Pour arriver à résoudre cette difficulté, quelques questions préjudicielles doivent être abordées. La plus importante de toutes est incontestablement celle-ci : A quel moment de sa durée la pleurésie est-elle purulente? Le pus existe-t-il dès le début, ou apparaît-il plus tard? La pleurésie simple peut-elle se transformer en pleurésie purulente? Vous comprenez facilement l'importance extrême de la solution à intervenir. Si, en effet, la pleurésie est purulente dès le début, purulente de nature, toutes les fois qu'un épanchement simple deviendra purulent, cette transformation anormale devra être mise sur le compte d'un traitement inopportun; le médecin sera coupable de tous les empyèmes consécutifs aux collections séreuses. Cette opinion, moins nettement formulée peut-être, est au fond celle des adversaires absolus de la thoracentèse. Sans être tout à fait parmi eux, notre maître M. Roger partage l'opinion de James Watson et de Stokes, et pense que la thoracentèse est très souvent l'agent de la transformation purulente du liquide séreux, parce qu'il pense que, le plus souvent et peut-être toujours, la pleurésie abandonnée à elle-même est purulente d'emblée, et non par transformation.

Mais la plupart des médecins, et parmi eux Trousseau, professent une opinion diamétralement opposée. « S'il est des cas, dit-il dans sa Clinique, où des épanchements pleurétiques même très abondants persistent longtemps sans que la sérosité se transforme en pus, il en est d'autres, et cela s'observe principalement chez les enfants,

où cette transformation a lieu plus ou moins rapidement, la pleurésie restant simple en ce sens qu'elle n'est l'expression d'aucune diathèse. La membrane séreuse pleurale, lorsqu'elle a été longtemps enflammée, finit par sécréter du pus. Il importe donc de ne pas laisser trop longtemps persister une phlegmasie de la plèvre, sous peine de voir les épanchements primitivement séreux devenir purulents. » Ainsi Trousseau recommande la thoracentèse pour empêcher la purulence, que James Watson, Stokes et Roger l'accusent de provoquer.

Je vous ai déjà dit, à propos de la thoracentèse dans la pleurésie simple, quelle était ma manière de voir. Je ne suis pas un partisan enthousiaste de la ponction, puisque je ne la crois utile que dans des cas particuliers, et, à tout prendre, exceptionnels, surtout chez les enfants; mais je ne crois pas non plus que la ponction soit coupable de tous les méfaits qu'on lui attribue, et en particulier de la transformation purulente du liquide. Je partage à cet égard l'opinion de la grande majorité des auteurs, et en particulier celle de mon collègue et ami M. le Dr Moutard-Martin, dont vous connaissez les beaux travaux sur la pleurésie et les opérations qu'elle réclame. Il est vrai que les observations signalent fréquemment des ponctions successives donnant issue à de la sérosité claire, puis louche, puis franchement purulente, mais il ne s'ensuit pas que le liquide se soit transformé sous leur influence. Voici, à cet égard, l'opinion de M. Moutard-Martin, qui me paraît être l'expression même de la vérité. La sécrétion, qui d'abord était séreuse, est devenue purulente au bout d'un certain temps, de sorte qu'au moment de la ponction il s'écoule un mélange de sérosité et de pus. Seulement la quantité de pus est souvent trop minime pour être reconnue à l'œil nu, et l'opérateur croit avoir évacué de la sérosité pure. Une fois l'opération faite, la sécrétion continue à être ce qu'elle était auparavant, c'est-à-dire purulente, mais cette fois le pus formé existe seul, sans mélange de sérosité, et est facilement reconnaissable. On en conclut que le pus s'est formé après la première ponction, mais c'est là une illusion complète. Il n'y a pas eu de transformation véritable, et la sécrétion n'a fait que continuer à être purulente.

Cette longue discussion nous amène à des conclusions aussi intéressantes au point de vue théorique qu'au point de vue pratique : il me paraît absolument démontré que la pleurésie simple peut se transformer en pleurésie purulente, et il me paraît certain que la thoracentèse n'est pas coupable de cette transformation. En tout cas, la fréquence relative de l'empyème chez l'enfant ne saurait être due aux ponctions, bien plus rarement pratiquées chez lui que chez l'adulte; d'ailleurs, les statistiques qui établissent cette fréquence sont, pour la plupart, de beaucoup antérieures à l'usage facile de la thoracentèse.

Mais la solution de cette question en laisse subsister une autre. De ce que la transformation de l'épanchement séreux en empyème est possible, et est même le cas le plus fréquent, il ne s'ensuit pas que la pleurésie ne puisse pas être purulente dès le début. La preuve de cette proposition est sans doute difficile à faire; la seule incontestable serait la ponction faite dès les premiers jours, mais cette preuve manque, précisément parce que la marche de la pleurésie purulente au début est ordinairement latente. Je ne veux pas dire qu'elle le soit toujours, ni surtout que toute pleurésie à début latent soit purulente, mais enfin la marche, souvent silencieuse, ne fournit pas d'indications à la thoracentèse. Pourtant, il est des cas dans lesquels les symptômes sont tels, et si peu semblables à ceux d'une pleurésie séreuse, qu'il me semble très difficile de ne pas croire que, dès l'abord, le liquide est tout au moins séro-purulent.

J'adopte donc, à l'exemple de West, une opinion mixte, et je pense que si, presque toujours, l'empyème est une vieille pleurésie séreuse, en quelques circonstances la pleurésie est purulente d'emblée.

Cette question résolue nous laisse en présence d'une autre difficulté : Quelles sont les causes de la purulence, et pourquoi est-elle plus fréquente dans l'enfance qu'aux autres âges? Jenner, dans le *Medical Times* de 1844, admet que, l'empyème étant le plus souvent uni à la tuberculose, la fréquence de l'un est lié à celle de l'autre chez l'enfant. Cette opinion ne me semble pas soutenable. D'abord, la pleurésie purulente n'est pas la compagne obligée de la tuberculose. C'est très souvent la pleurésie sèche que l'on observe en pareil cas ; de plus, l'épanchement, quand il existe, est souvent

séreux. En effet, les autopsies presque journalières de tuberculeux que nous faisons dans les hôpitaux d'enfants ne nous permettent de constater que rarement l'existence du pus dans les cavités pleurales. Je ne veux pas dire pourtant que la tuberculose soit étrangère à l'empyème; trop de faits viendraient me démentir et prouver que les pleurésies purulentes peuvent être tuberculeuses; mais souvent aussi ces deux maladies sont distinctes, et on ne saurait chercher l'explication de la fréquence de l'une dans celle de l'autre.

Mettons donc de côté l'opinion trop absolue de Jenner ; il reste un fait acquis : la tuberculose est une des causes de l'empyème. Son action est tantôt locale, tantôt générale; M. Damaschino, dans son excellente thèse d'agrégation (1869), en fait très bien sentir la différence. Tantôt, en effet, l'empyème est la conséquence d'une perforation pulmonaire, de l'épanchement dans la cavité pleurale du liquide contenu dans les cavernes, de l'épanchement d'air, etc.; tantôt, beaucoup plus rarement, il est consécutif à une tuberculose miliaire aiguë ou chronique de la plèvre; tantôt, et le plus souvent, il est sous la dépendance de l'état général, de la débilité, de la cachexie que la tuberculose fait naître.

De la tuberculose à la scrofule, il n'y a qu'un pas. M. Bazin a décrit une pleurésie scrofuleuse, qui serait souvent purulente; mais il me paraît avoir confondu dans une même description les effets de la scrofule et ceux de la tuberculose. Pourtant l'idée d'une pleurésie purulente scrofuleuse est séduisante, il en faut convenir; elle prête à des développements curieux de haute pathologie. Il est fâcheux qu'elle ne repose sur aucun fait bien observé. Dans mon service de chroniques, je devrais dire de scrofuleux, je n'ai guère trouvé d'empyème que chez les tuberculeux et chez les enfants atteints d'infection purulente, à la suite de longues suppurations. Or, dans l'infection purulente, la plèvre suppure comme les autres organes, quelle que soit l'origine de cette infection, et sans que la scrofule en soit la cause. C'est à elle que se rattacheraient les épanchements de pus dans la plèvre des nouveau-nés, issus de femmes mortes de maladies purpérales, dont M. Roger a plus d'une fois entretenu ses élèves à sa clinique de l'hôpital des Enfants.

Si maintenant nous cherchons quelles maladies aiguës peuvent

provoquer l'empyème chez les enfants, nous ne trouvons guère que la scarlatine. Sans doute on a cité un cas à la suite de la rougeole, un autre pendant le cours d'une coqueluche, un ou deux autres après la fièvre typhoïde, mais la scarlatine seule est une cause fréquente de purulence. Ai-je besoin de vous rappeler les remarques si justes et si cliniques de Trousseau, sur la mauvaise nature des pleurésies scarlatineuses, non seulement eu égard à la rapidité avec laquelle se fait l'épanchement, mais encore eu égard à la quantité du liquide épanché? Voilà longtemps, fort heureusement, que les cas de scarlatine reçus dans le service ne sont ni nombreux ni graves; aussi n'avez-vous pas vu ici de complications pleurales scarlatineuses; mais il est certain que, dans votre carrière médicale, vous aurez plus d'une fois occasion de les observer. Vous vous rappellerez alors les paroles du grand clinicien.

Telles sont les causes principales de la pleurésie purulente; mais aucune d'elles ne nous explique sa fréquence chez l'enfant. Il faut que nous en cherchions l'origine dans une influence plus générale et, par là même, moins précise. Souvenez-vous d'abord que, plus l'enfant est jeune, plus l'empyème est à craindre, et songez en même temps que la susceptibilité des organes digestifs est en raison inverse du nombre des années. Quand l'enfant vient de naître, le moindre écart de régime peut amener une entérite mortelle, et vous avez tous présents à l'esprit les effets terribles de l'atrepsie, si bien décrite par M. le professeur Parrot. Il est donc évident que, plus l'enfant est jeune, plus facilement la nutrition peut être entravée, et plus aussi la déchéance organique, la misère physiologique, la cachexie sont promptes à naître. Ces conditions sont éminemment favorables à la production du pus, qui apparaîtra là où se portera l'excitation morbide; si c'est une pleurésie qui se développe, elle deviendra facilement purulente.

Cette explication physiologique s'accorde assez exactement avec les faits; chez tous les enfants, l'assimilation et la désassimilation sont très actives; les privations, la mauvaise hygiène amènent rapidement l'affaissement et la débilité; telle me paraît être l'explication rationnelle de la fréquence relative de la pleurésie purulente chez l'enfant.

Symptômes. — Les signes de l'empyème sont en général assez obscurs à tous les âges, et on éprouve souvent d'extrêmes difficultés à constater l'existence ou l'absence du pus dans un épanchement. Mais au moins, chez l'adulte, on peut presque à coup sûr diagnostiquer l'épanchement, tandis que, chez l'enfant, le premier diagnostic lui-même demeure parfois douteux. Aussi devons-nous nous entourer des renseignements les plus précis et rechercher avec sollicitude les signes propres à éclairer notre jugement.

Le début de la pleurésie purulente est généralement lent et insidieux chez l'adulte, et plus encore chez l'enfant; aussi est-il souvent très difficile de savoir exactement quand elle a commencé. La période de début nous échappe dans la plupart des cas, ce qui rend très délicate la détermination exacte de l'âge de l'empyème. Quand elle est purulente d'emblée, qu'elle soit aiguë ou primitivement chronique, la pleurésie ne se révèle au début que par l'auscultation et la percussion. Quand, au contraire, elle succède à une pleurésie franche à épanchement séreux, l'apparition du pus n'est fréquemment marquée par aucun symptôme bien net. Dans les deux cas, l'embarras du diagnostic est le même.

Mais avons-nous du moins des signes positifs pour reconnaître l'existence du pus une fois produit en quantité notable; en un mot, si la période de début nous échappe, la période d'état est-elle facile, ou tout au moins possible à reconnaître?

Les signes physiques, il faut le bien dire, sont tous insuffisants.

Henry Marsh pensait que l'apparence lisse d'un des côtés de la poitrine, apparence qui est due à la disparition des dépressions intercostales, était un des caractères de l'empyème. Cette opinion est absolument erronée; pour vous le prouver, je n'ai qu'à faire appel à votre mémoire. Dans ma dernière leçon, je vous ai longuement raconté l'histoire d'un enfant de quatre ans et demi, atteint de pleurésie séreuse considérable avec refoulement de la pointe du cœur à droite du sternum. Vous vous rappelez sans doute que, chez ce malade, les espaces intercostaux étaient absolument effacés, ce qui donnait à la paroi un aspect complètement lisse. Or, on ne peut douter de la nature du liquide, puisque la thoracentèse a été faite.

La disparition des dépressions intercostales est donc le signe de l'abondance du liquide et non de sa purulence.

Un autre phénomène sur lequel on a aussi beaucoup insisté, et qui a incontestablement une certaine valeur, est l'œdème de la paroi thoracique du côté malade. Il ne faudrait pourtant pas lui attribuer une importance capitale. D'abord il n'existe pas dans toutes les pleurésies purulentes, ensuite, il peut exister sans empyème et même sans épanchement. Le Dr Verliac, à propos des difficultés que présente le diagnostic différentiel de la pleurésie et de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, parle de ces sortes de cuirasses tuberculeuses pleurales, de ces masses caséeuses, qui occupent parfois tout un poumon, tandis que l'autre est à peine atteint. Ces lésions, ajoute-t-il, peuvent donner lieu à des symptômes physiques identiques à ceux d'un épanchement : les côtes restent immobiles, par suite de la douleur et de l'insuffisance de l'expansion pulmonaire; les espaces intercostaux sont dilatés; il y a de la matité à la percussion; enfin les signes d'auscultation manquent de netteté. Eh bien, messieurs, à tous ces phénomènes trompeurs peut encore se joindre l'œdème de la paroi thoracique. Plusieurs d'entre vous se rappellent un enfant de quatre ans couché au n° 6 de notre salle d'aigus, qui présentait les symptômes suivants : La percussion faisait reconnaître une matité absolue dans toute la hauteur de la poitrine à droite en arrière; les vibrations thoraciques étaient abolies; d'ailleurs la palpation ne donnait que des résultats très peu concluants, ainsi qu'il arrive fréquemment chez les jeunes enfants; les espaces intercostaux étaient absolument effacés; enfin l'auscultation faisait entendre un souffle assez doux, éloigné de l'oreille dans le tiers supérieur en arrière, et une apnée complète dans les deux tiers inférieurs. Du reste, l'état du malade était tel que l'existence d'une tuberculose pulmonaire ne me paraissait pas douteuse. Je cherchais pourtant à m'assurer de l'existence ou de l'absence d'un épanchement, sans pouvoir résoudre la question, lorsqu'un matin je remarquai un œdème de la paroi thoracique à droite. Cet œdème, d'abord médiocre, ne tarda pas à s'accentuer, et devint même, en quarante-huit heures, si considérable, qu'on pouvait se demander s'il n'y avait pas là une vague fluctuation. Je songeais aux cas dont je

vous parlerai tout à l'heure, dans lesquels le pus de la plèvre se fait jour au dehors en passant par un des espaces intercostaux. Après examen attentif, je me décidai pour la négative ; mais je pensai que nous avions tout au moins affaire à un empyème, et, malgré l'état de faiblesse de l'enfant, je me décidai à pratiquer une ponction exploratrice avec un trocart capillaire adapté à l'appareil de Potain. J'étais sûr de ne pas guérir le malade, mais j'étais sûr aussi de ne pas lui nuire, et j'espérais le soulager. A mon grand étonnement, pas une goutte de liquide ne s'écoula. Quelques jours plus tard, l'autopsie nous montrait que l'œdème de la paroi n'était voisin ni d'un abcès costal, ni d'un épanchement purulent, où qu'il fût, et que l'état général du malade, profondément cachectique, aidé d'une légère tendance au décubitus latéral, en était l'unique cause. La plèvre était d'ailleurs tapissée dans toute sa hauteur d'épaisses fausses membranes, et le poumon droit tout entier formait un bloc solide, envahi par des tubercules infiltrés et une broncho-pneumonie chronique tuberculeuse.

C'est là un fait exceptionnel, j'en conviens; mais il montre à quel point les signes physiques peuvent être trompeurs, puisqu'ils se trouvaient presque tous réunis pour donner le change sur la véritable nature de la maladie.

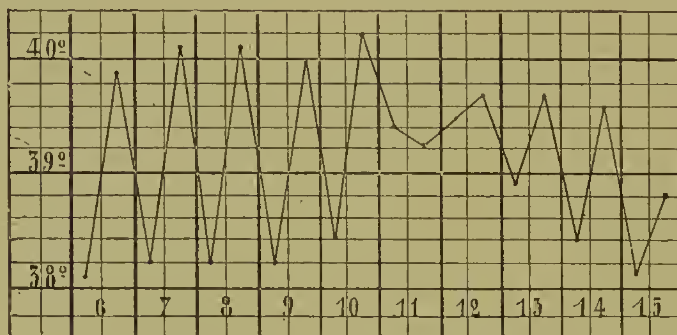
Je n'insisterai pas sur les signes d'auscultation. Quoi qu'on en ait dit, aucun d'eux n'a de valeur pour le diagnostic de la purulence. Je vous ai fait souvent entendre la pectoriloquie aphone dans les épanchements séreux comme dans les empyèmes. Le souffle amphorique lui-même, étudié par Barthez et Rilliet, puis par Béhier et par Landouzy, n'a aucune signification spéciale; Trousseau, Sée et bien d'autres, sans me compter, ont entendu ce souffle chez des malades, et en particulier chez des enfants, qui ont parfaitement et rapidement guéri de pleurésies séreuses.

Quant à la fluctuation perçue dans un espace intercostal, et qui est la conséquence du passage du pus à travers le muscle dissocié, c'est évidemment un très bon signe quand il existe. Mais, outre qu'un pareil accident est rare, la fluctuation est souvent difficile à constater, à moins que le liquide purulent ne se soit épanché largement et n'ait décollé la peau dans une assez grande étendue. Je

vous en citerai tout à l'heure un intéressant exemple, à propos des terminaisons diverses de la pleurésie purulente.

Si les signes physiques sont impuissants à nous permettre un diagnostic, il n'en est pas de même des symptômes généraux. Ceux-ci, il est vrai, ont besoin d'être interprétés et ne présentent pas de certitude absolue, mais leur valeur est incontestable. Quand un malade est pris de frissons répétés, de sueurs profuses et froides, de fièvre avec exacerbations vespérales, de diarrhée abondante, lorsqu'en même temps son appétit disparaît, qu'il maigrit avec rapidité, que la face prend une teinte terreuse, on doit admettre qu'il fait du pus; et, si l'on constate en même temps l'existence d'une pleurésie, il y a toute raison de croire qu'elle est purulente.

C'est là un ensemble de symptômes qui permet d'établir un jugement sérieux et presque toujours fondé. Mais il faut se garder de



Tracé n° 60.

chercher la certitude dans un de ces symptômes isolé des autres. Ainsi, d'après Ziemssen, toutes les fois que, dans la pleurésie, la température atteint de 39°,5 à 40°, la présence du pus est probable. Formulée en ces termes, la proposition est tout à fait erronée. En voulez-vous des preuves? Elles abondent. Dans ma dernière leçon, je vous ai cité deux faits de pleurésie simple incontestables, et toutes deux présentent des élévations de température qui dépassent 40°. Dans la première, le tracé monte à 39°,4, 40°, 40°,8, les onzième, douzième et treizième jours. Dans la seconde, il atteint 40°,4 le treizième jour et 40°,2 le seizième. Une pleurésie, guérie

en quinze jours, a, le neuvième jour, 40°,3. Une autre, terminée en douze jours, a une température de 40°,3 le troisième jour, et de 39°,8 les huitième et dixième jours. Une autre encore, terminée en dix-sept jours, est à 39°,8 le sixième et le dixième jour, à 40°,2 le septième et le douzième. Enfin, car il faut me borner, voici le tracé d'une pleurésie qui s'est terminée le vingt-deuxième jour (n° 60). Vous voyez qu'il présente non seulement des élévations de température considérables, mais encore tous les caractères de la fièvre hectique, du sixième au onzième jour, avec élévations vespérales et abaissements matinaux. J'ai quatre tracés identiques à celui-là, dans des pleurésies incontestablement séreuses.

Ainsi la grande élévation, et même les longues oscillations de la température ne constituent pas à elles seules un signe suffisant pour diagnostiquer un empyème; il y faut joindre tous les autres caractères de la purulence que j'ai brièvement énumérés tout à l'heure, particulièrement les symptômes de cachexie, l'amaigrissement, etc., les frissons vespéraux, qui ont une importance capitale, enfin l'ancienneté de l'épanchement et son état stationnaire. Le Dr Verliac établit, d'après un nombre considérable de cas rassemblés dans le service de M. Barthez, que, chez les enfants, toute collection chronique devient purulente. Peut-être la proposition est-elle excessive, dans ces termes absolus; elle est pourtant généralement vraie, et je pense qu'une pleurésie qui ne se résout pas après le trentième jour au plus tard, et qui, à ce moment, est accompagnée de larges oscillations de température, doit être, presque à coup sûr, considérée comme purulente.

Il est aussi un ordre d'idées dont on doit tenir grand compte : je veux parler des circonstances dans lesquelles se développe la pleurésie. Toutes les fois que l'épanchement naît dans le cours d'une maladie à purulence facile, le médecin doit avoir l'esprit éveillé et craindre l'empyème. Telles sont, par exemple, les pleurésies qui accompagnent les scarlatines graves, les suppurations prolongées, la puerpéralité, l'infection purulente, etc., et même la tuberculose, malgré toutes les restrictions que je vous ai faites sur ce point.

Enfin, en cas de doute, il vous reste un dernier moyen que vous

ne devez pas hésiter à employer, selon moi : c'est la ponction exploratrice. Je me suis trop étendu déjà sur l'innocuité absolue de la ponction pour avoir besoin d'y revenir, et les instruments aspirateurs doivent rassurer les plus timides. Il y a un si capital intérêt à constater le plus tôt possible la présence du pus, que vous ne devez rien négliger pour y parvenir; ce que je vais vous dire tout à l'heure du traitement vous le prouvera.

Si j'appuie avec cette insistance sur les symptômes qui peuvent permettre un diagnostic précis, si même je vous engage à ne pas hésiter devant la ponction exploratrice, c'est que je crois en la nécessité impérieuse d'une prompte décision. En effet, la pleurésie purulente est une maladie de la plus haute gravité, et, si elle est abandonnée à elle-même, sa terminaison est presque toujours funeste. Une statistique sur les cas de mort et de guérison serait extrêmement difficile à faire, à cause des nombreuses questions dont il faudrait tenir compte, et aucune de celles qui ont été tentées ne nous donne de renseignement sérieux. Deux points seulement sont hors de doute et méritent d'être signalés.

Le premier aurait pu être deviné, car il n'est que l'expression d'une vérité qui trouve son application dans toutes les lésions d'organes : l'empyème qui se développe dans le cours d'une maladie générale emprunte la gravité de son pronostic à celle de la maladie primitive. Ainsi un empyème, suite de puerpéralité ou d'infection purulente, est toujours mortel; celui qui accompagne une scarlatine, presque toujours fatal, peut guérir cependant si la scarlatine elle-même est de nature bénigne; celui qui se développe chez les tuberculeux est également curable, si la tuberculose est à un degré peu avancé de son évolution, et il présente même alors des chances presque aussi favorables qu'un empyème primitif.

Le second point qui nous touche tout particulièrement, c'est que le pronostic de l'empyème est infiniment plus favorable dans l'enfance qu'à tout autre âge.

Terminaisons. — Mais les terminaisons spontanées de la pleurésie purulente sont si rarement heureuses, que l'étude du traitement et la discussion des diverses méthodes doivent nous arrêter quelque temps.

Ici, comme en bien d'autres circonstances, c'est en observant avec attention les résultats favorables ou défavorables de l'évolution naturelle, que nous apprenons quelle conduite nous devons suivre. Mais, notez-le bien, rien n'est plus loin de ma pensée que de vous faire admirer, en cette occasion, la force médicatrice de la nature; cette expression, qui me paraît un non-sens en toute circonstance, serait ici singulièrement mal placée. L'organisme animal obéit, comme le reste de l'univers, à des lois immuables et fatales, qui ne font pas acception des cas particuliers, et ces lois ne dévient jamais de leur route, qu'elles qu'en puissent être les conséquences. Ainsi, pour ne pas sortir de notre sujet, toutes les fois qu'un épanchement purulent s'est fait en un point quelconque du corps, l'organisme n'a que trois moyens de s'en débarrasser : il le résorbe, il l'enkyste, il l'expulse. Chacun de ces moyens a ses avantages et ses dangers. La résorption est une méthode excellente, si le pus est en quantité médiocre et si elle se fait peu à peu; le pus passe alors sans inconvénient dans le torrent circulatoire, et la guérison a lieu. Mais cette même méthode devient détestable, si l'épanchement purulent est très abondant et si la résorption se fait vite; alors, en effet, le pus, versé tout à coup en grande quantité dans les vaisseaux, empoisonne l'organisme et produit l'infection purulente.

Le procédé de l'enkystement est moins parfait que celui de la résorption, puisqu'il laisse subsister dans l'organisme un corps étranger, qui, à un moment donné, peut devenir nuisible, et qui, en tout cas, y tient une place inutile. Pourtant, il présente d'incontestables avantages : il évite les dangers de l'empoisonnement, et, si la quantité de pus est médiocre, la place occupée par le kyste a peu d'inconvénients. Mais si l'épanchement est abondant, l'enkystement complet devient plus difficile, et les dangers de l'infection purulente peuvent n'être que reculés; ou même, en supposant l'enkystement absolu, le volume du corps étranger ainsi constitué devient une gêne et un péril pour les organes voisins, dont le jeu naturel est entravé.

Le procédé de l'évacuation est incontestablement le meilleur, puisque le pus se trouve ainsi complètement expulsé. Mais les voies par lesquelles se fait l'expulsion peuvent être plus ou moins favo-

rables. Quand la collection purulente passe directement au dehors, par l'ouverture spontanée du tégument externe, les chances de guérison sont sérieuses, pourvu que certaines conditions de déclivité et de largeur d'ouverture soient remplies. Quand le pus n'est expulsé qu'indirectement au dehors, après avoir été déversé dans une cavité naturelle, qui elle-même communique avec l'extérieur, les chances sont beaucoup moins bonnes, mais la guérison est encore possible. Enfin, quand il pénètre dans une cavité close, le pus ne peut plus être expulsé : il irrite, il enflamme violemment les tissus avec lesquels il se trouve en contact, et la mort est la conséquence prompte, souvent presque foudroyante, de cette déplorable évacuation.

Si une puissance intelligente, résidant au sein de l'organisme, dirigeait les forces aveugles de la nature, si l'animisme de Stahl avait quelque réalité, le meilleur mode de guérison serait invariablement mis en usage; à plus forte raison, une évacuation intempestive ne viendrait-elle jamais abréger la vie du malade. Mais vous savez parfaitement, messieurs, qu'il n'en est pas ainsi. Les diverses terminaisons des épanchements purulents sont déterminées par les conditions physiques dans lesquelles ils se trouvent, conditions que je n'ai pas à détailler ici et qui résultent de l'activité plus ou moins grande de la circulation, de la quantité des fausses membranes, de l'épaisseur et du degré de résistance des parois de la poche, etc. Si la circulation est active, le pus est résorbé, à l'avantage ou au détriment du malade, selon l'abondance de l'épanchement; si la circulation est languissante ou les fausses membranes très épaisses, la résorption ne se fait pas, et l'épanchement persiste, enkysté ou non. Quant au siège de la perforation qui permet l'évacuation du pus en dehors ou en dedans, il est déterminé par le point le plus faible de la peau enveloppante; et l'évacuation peut être la guérison ou la mort, suivant que ce point faible est l'enveloppe cutanée, une cavité ouverte ou une cavité close.

Appliquons maintenant ces données à l'étude des terminaisons de la pleurésie purulente; nous en pouvons facilement déduire les indications thérapeutiques les plus précises.

Les terminaisons spontanées de l'empyème se font tantôt sans

évacuation de pus, tantôt avec évacuation, en d'autres termes, sans ou avec perforation.

Quand le pus ne fait pas issue au dehors, il peut être résorbé; mais le fait est extrêmement rare. Le plus souvent, cette résorption ne se produit qu'après enkystement, comme dans les observations de Grappin et de Holmes. En tout cas, c'est la guérison.

Plus souvent, le pus s'enkyste, et c'est encore un mode de guérison, puisque le pus emprisonné n'a plus d'action nocive directe. D'ailleurs, l'enkystement n'est au fond qu'un état transitoire, qui se termine soit par la résorption parfaite, soit par l'ouverture spontanée au dehors, avec ses bonnes et ses mauvaises chances.

Enfin, l'épanchement purulent peut persister, sans se résorber, sans s'enkyster, sans s'évacuer. Il tue alors le malade soit par son abondance seule, et la mort peut être subite, soit par sa nature et la cachexie qui est la suite de la suppuration prolongée.

Quand il est évacué, le pus peut sortir par trois voies : 1° dans l'abdomen, par perforation du diaphragme; 2° dans les bronches, par perforation de leur paroi; 3° au dehors, par perforation du thorax ou d'un autre point du tégument externe.

La fusée du pus dans l'abdomen est heureusement fort rare, car elle est toujours et promptement mortelle, par péritonite suraiguë.

L'évacuation du pus par les bronches est beaucoup moins rare, surtout chez les tuberculeux. Elle est ordinairement la conséquence de la perforation pulmonaire par un ou plusieurs tubercules superficiels; mais il est hors de doute que des perforations peuvent se faire sans lésions tuberculeuses; de nombreux exemples en ont été publiés. En pareil cas, le pus peut être rendu lentement ou brusquement, c'est-à-dire par vomique. La lenteur ou la rapidité de l'évacuation dépend de l'étendue de la perforation.

Chez les enfants, la vomique se produit souvent plus tôt que chez l'adulte; Trousseau remarque que chez eux elle peut se faire du quinzième au vingtième jour de la formation du pus dans la plèvre. Mais elle peut aussi se produire tardivement. Rappelez-vous l'histoire de ce malade de dix ans, couché au n° 10 de la salle Saint-Joseph, et qui s'y trouve encore actuellement. Il était malade depuis plus de six mois, lorsque, à deux reprises différentes, il a

été pris brusquement d'une douleur violente au côté gauche, douleur telle qu'elle lui arrachait des cris déchirants; en même temps apparaissaient des quintes de toux brusques et sèches, bientôt suivies de l'expulsion d'une quantité de pus que nous avons évaluée chaque fois à plus de 120 grammes. Il s'agissait, selon notre diagnostic, d'une pleurésie enkystée, avec broncho-pneumonie chronique et dilatation des bronches, très probablement sans tubercules.

Les guérisons à la suite de vomiques ne sont pas communes. Il en est pourtant d'incontestables : tel est le cas d'Heyfelder, cité par M. Cruveilhier, où il s'agit d'un enfant de douze ans, celui de M. Markowitz, ceux de Peacock, Filliter, etc. Mais, ordinairement, les malades succombent à la suppuration prolongée et à la cachexie qu'elle amène.

L'évacuation du pus au dehors peut se faire par diverses voies. Mohr cite un cas dans lequel le pus, après avoir perforé le diaphragme, s'était glissé le long du psoas jusqu'à la cuisse, où il s'était fait jour. Mais de pareils faits sont extrêmement rares; presque toujours l'issue se fait par la paroi thoracique. Cette terminaison est très importante à étudier, car c'est elle qui a indiqué au médecin la méthode à suivre pour la guérison de l'empyème.

Un enfant de sept ans, né de parents vigoureux, et qui jouissait lui-même habituellement d'une excellente santé, entrait dans mon service le 1er mai 1877. Il était tombé malade deux mois auparavant, à la suite d'un coup de pied violent reçu dans le côté gauche de la poitrine; après ce traumatisme, il avait eu un point de côté, des frissons, de la fièvre, et il avait pris le lit pour ne plus le quitter. Deux médecins, appelés successivement à quelques jours d'intervalle, avaient constaté une pleurésie, qui, un mois plus tard, prenait les allures de la chronicité. Le régime lacté, les purgatifs, les vésicatoires deux fois répétés, n'avaient amené aucun résultat, et on s'était alors contenté de soutenir les forces du malade par le sirop d'iodure de fer et le vin de quinquina.

Dix jours environ avant l'entrée à l'hôpital, les symptômes dus à la présence d'une grande quantité de liquide dans la plèvre s'accroissaient de plus en plus; la dyspnée augmentait sans cesse; la cyanose apparaissait à la face et aux extrémités, et l'asphyxie

devenait imminente, lorsque, cinq jours plus tard, le pus fit issue à travers le muscle du sixième espace intercostal, repoussant devant lui les téguments et formant une tumeur saillante. A partir de ce moment, la dyspnée se calma, les symptômes asphyxiques disparurent, la respiration devint facile, l'enfant éprouva un très notable soulagement et reprit de l'appétit et du sommeil.

A son entrée, l'enfant est calme. Je constate une tuméfaction considérable de tout le côté gauche en avant et au-dessous du mamelon ; elle a neuf centimètres de hauteur sur onze de largeur, et la fluctuation, très facile à percevoir, existe juste au niveau du sixième espace intercostal. La pointe du cœur, fortement refoulée, bat à trois centimètres en dehors du bord droit du sternum dans le quatrième espace intercostal. La matité est absolue dans toute la hauteur à gauche en avant et en arrière ; j'entends un souffle intense, mais non tubaire, dans les fosses sus et sous-épineuses, sans mélange de râles, et une apnée complète dans le reste de l'étendue du poumon.

La pleurésie purulente avait suivi une marche progressivement et rapidement croissante, et elle avait singulièrement augmenté dans les dix derniers jours. L'accroissement du liquide avait même été si brusque, que la terminaison par asphyxie, dont je vous ai parlé tout à l'heure, avait été sur le point de se produire, et que la mort eût été subite, comme il arrive toujours en pareil cas, si le sixième muscle intercostal avait conservé plus de résistance. Vous pouvez juger par cet exemple, messieurs, des dangers de la temporisation et de la confiance que l'on peut avoir dans les moyens médicaux. Le diagnostic empyème avait dû être porté, car tous les signes de la purulence existaient ; mais, n'eût-il pas été assuré, il fallait en tout cas pratiquer la thoracentèse, puisque le péril était la conséquence, non de la présence du pus, mais de l'abondance du liquide.

Quoi qu'il en soit, l'abcès intercostal s'était produit, et dans de telles proportions que la fluctuation était évidente et le diagnostic facile. Tout au plus aurait-on pu croire un instant à un abcès costal ; mais l'erreur eût été bientôt rectifiée par la percussion et l'auscultation, qui ne laissaient aucun doute sur l'existence d'un épanche-

ment pleural, confirmé encore par la situation de la pointe du cœur à droite du sternum.

J'ai eu occasion de voir quatre cas semblables chez les enfants, et je dois dire que, dans aucun de ces cas, le diagnostic ne m'a paru difficile, pour peu qu'on étudiât avec soin les symptômes, et surtout qu'on songeât à la pleurésie purulente. L'abcès intercostal a toujours été rapporté à sa véritable cause. Trousseau a même indiqué un moyen de reconnaître la fluctuation, quand le pus est encore enfermé dans la cage thoracique. Il conseille de frapper avec un petit marteau sur un plessimètre enfoncé dans un des espaces intercostaux, et de placer en même temps un doigt dans un autre espace. Je n'ai pas eu occasion de répéter cette expérience dans des occasions favorables, car j'ai pratiqué trois fois cette exploration sans résultat dans des pleurésies manifestement purulentes.

Chez le malade dont je viens de vous parler, l'issue du pus s'est fait par le sixième espace intercostal. C'est le lieu le plus habituel de l'apparition de la tumeur. Je suis d'accord, sur ce point, comme sur bien d'autres, avec mon collègue M. Damaschino, qui, dans son excellente thèse d'agrégation, si riche de faits et d'aperçus ingénieux, indique comme siège habituel de la tumeur l'espace compris entre la cinquième et la septième côte. Cruveilhier le limitait au troisième espace intercostal; c'est évidemment une erreur. Les faits, observés en très grand nombre depuis que Cruveilhier écrivait, prouvent que non seulement l'abcès ne siège pas exclusivement en ce point, mais encore qu'il peut apparaître dans des points très divers, tels que les régions claviculaire, axillaire, lombaire, et même à la cuisse, simulant ainsi un abcès par congestion. Enfin, les tumeurs peuvent être multiples. Bingham en a observé deux, une dans le cinquième espace intercostal, une sous la clavicule gauche. Delpech en a constaté trois, ainsi que M. Damaschino, qui les a observés dans les cinquième, sixième et septième espaces intercostaux.

Je n'ai pas besoin de vous dire que, chez notre malade, nous n'avons pas commis l'imprudence d'attendre l'ouverture spontanée de l'abcès; l'indication était précise, et nous l'avons remplie. Mon ami le Dr Lannelongue a pratiqué l'opération; il a même fait une

contre-ouverture, et passé un drain, qui a rendu facile l'écoulement du pus et qui a certainement contribué à la guérison définitive du malade. Mais, dans beaucoup d'autres cas, l'ouverture de la tumeur s'est faite spontanément, et la terminaison a été souvent heureuse, puisque, sur quatorze faits de ce genre rassemblés par lui, M. Oulmont a trouvé onze guérisons. Ce chiffre n'a rien d'absolu, une autre série pourrait donner des résultats bien différents. D'abord, les circonstances d'âges, d'antécédents, de nature de liquide, etc., seraient peut-être moins favorables, puis le lieu et la largeur de l'ouverture ont une si grande importance que leur changement diminuerait singulièrement le chiffre des guérisons. Il faut, en effet, que l'écoulement du pus soit facile, sans quoi le malade succombera à la cachexie plus lentement, mais presque aussi sûrement que si l'écoulement était nul; l'ouverture doit donc être à la fois large et déclive.

Telles sont les conditions les plus favorables à la guérison de l'empyème. Une fois connues, elles avaient un tel caractère d'évidence qu'elles devaient frapper tous les esprits. Aussi vous ai-je dit que, dès l'antiquité, les règles du traitement avaient été posées par Hippocrate, presque dans les termes que nous emploierions aujourd'hui. Le traitement, en effet, est exactement calqué sur le procédé qu'emploie la nature dans les cas les plus favorables, et le choix du traitement chirurgical est imposé par l'observation des faits.

La résorption spontanée du liquide purulent est excessivement rare; les exemples en sont si exceptionnels qu'on les pourrait compter sans trop de peine. On comprend la difficulté, j'allais dire l'impossibilité de la résorption, quand on songe aux conditions dans lesquelles se trouve le pus, enveloppé de tous côtés par des fausses membranes épaisses, qui l'isolent de la plèvre et de ses vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

L'enkystement est également une terminaison rare, à moins qu'il ne soit seulement un état transitoire; car la pleurésie purulente enkystée se termine ordinairement par l'évacuation du pus, soit dans l'abdomen, soit dans les bronches, soit directement au dehors. Il ne présente donc rien de particulier, au point de vue qui nous occupe.

La résorption spontanée, avant ou après enkystement, étant un mode de guérison très exceptionnel, il y aurait évidemment extrême imprudence à compter sur cette heureuse solution. Pouvons-nous espérer obtenir par un traitement médical ce que la nature, abandonnée à elle-même, ne nous donne pas? En d'autres termes, pouvons-nous provoquer la résorption du pus?

Traitement. — On pensait autrefois que le pus, une fois formé, ne se résorbait jamais sans danger; nous savons aujourd'hui que cette opinion est fausse. Je vous ai trop souvent fait observer la marche rétrograde des abcès froids, et particulièrement des abcès par congestion, dans mes salles de chroniques, pour que vous ne soyez pas édifiés sur ce sujet. Mais il faut se garder de comparer des faits qui n'ont de semblable que l'apparence. Sans doute l'épanchement purulent chronique est un abcès froid, de même que l'épanchement séreux qui survit à la défervescence est un hydrothorax; mais cet abcès froid spécial, nosologiquement comparable aux autres, est dans des conditions particulières, que je vous ai signalées tout à l'heure en vous parlant des fausses membranes qui l'enveloppent. L'obstacle à la résolution est l'épaisseur de ces fausses membranes, et l'isolement dans lequel le pus est maintenu. Il faudrait donc, pour que nous pussions nous flatter de le faire résorber, que nous possédassions un médicament ou une série de médicaments capable de changer les conditions dans lesquelles il se trouve, c'est-à-dire de faire disparaître les fausses membranes qui l'enveloppent ou de les rendre plus vasculaires, c'est-à-dire de faciliter l'absorption du pus. Avons-nous ce pouvoir? Évidemment non. C'est donc fermer les yeux à l'évidence que de compter sur les moyens médicaux.

Le traitement chirurgical s'impose; il ne reste plus que le choix des procédés.

A vrai dire, il n'en existe que deux : l'un qui consiste à ménager au pus un écoulement permanent, l'autre qui ne permet l'évacuation du pus qu'à des intervalles plus ou moins éloignés; l'un est l'opération de l'empyème, telle à peu près que la décrivait Hippocrate; l'autre est la méthode des ponctions successives. De nombreuses modifications ont été apportées au premier procédé; toutes ont

leurs avantages et leurs inconvénients; presque toutes aussi ont leurs indications spéciales; quelques améliorations sérieuses ont également été faites au second : je vous en parlerai tout à l'heure. Mais pour tous deux le principe est resté le même.

Dans les deux procédés, les médecins ont suivi l'indication fournie par l'observation des guérisons spontanées : l'évacuation du pus à travers la paroi thoracique; mais la méthode naturelle a été perfectionnée par l'art. Mon intention n'est pas de vous décrire l'opération de l'empyème dans tous ses détails; vous trouverez cette étude faite, et bien faite, dans les ouvrages classiques récents, dans la *Clinique* de Trousseau, dans le mémoire de M. Moutard-Martin, dans l'ouvrage de Chassaignac, dans les *Leçons cliniques* de M. Potain, publiées par divers journaux; la liste pourrait être longue sans être complète. Je ne saurais rien ajouter à ce qui a été dit par les auteurs et, à ce point de vue, l'enfance ne présente rien de spécial.

Il n'en est pas de même pour le choix à faire entre la méthode des ponctions successives et celle de l'évacuation continue. Sous ce rapport, l'importance de l'âge devient capitale, et j'y dois insister. Chez l'adulte, les succès obtenus par les ponctions simples sont si exceptionnelles, que beaucoup de médecins ne veulent pas en courir les chances et qu'ils préfèrent, dans tous les cas, avoir recours à l'opération de l'empyème plus ou moins modifiée. Je crois que, même chez l'adulte, il y aurait lieu d'examiner à nouveau ce sujet; mais chez l'enfant, les nombreux succès dus aux ponctions simples ne permettent pas d'en repousser l'emploi *à priori* et sans discussion.

Je pense, d'ailleurs, que la question est ordinairement mal posée, et qu'il en faut modifier les termes. Il semble qu'en présence d'une pleurésie purulente on doive opter pour l'une des deux méthodes à l'exclusion de l'autre. S'il en était ainsi, je n'hésiterais pas : l'opération de l'empyème répond à un bien plus grand nombre d'indications que la thoracentèse; elle est applicable là où la thoracentèse ne l'est pas, et dans les cas où la ponction suffit, elle peut également réussir. Elle a donc une utilité beaucoup plus générale. Mais la thoracentèse a aussi ses avantages : elle peut amener une guérison plus prompte, et elle est plus simple; enfin, surtout depuis les perfec-

tionnements apportés par M. Dieulafoy aux instruments inspirateurs, perfectionnements qui équivalent à une invention complète, les ponctions sont devenues tout à fait inoffensives.

Il faut donc envisager la question sous une autre face.

D'abord, peut-on espérer guérir la pleurésie purulente, ou plutôt l'abcès pleural, par la thoracentèse seule? La réponse étant affirmative, le nombre des succès, au moins chez l'enfant, est-il assez grand pour autoriser l'emploi fréquent de la ponction simple? Les faits répondent pour nous. Les guérisons sont aujourd'hui si nombreuses et, pour la plupart, si connues, qu'elles ne peuvent manquer de frapper l'attention. M. Bouchut, auquel revient le grand honneur d'avoir, un des premiers, largement employé ce moyen, ne compte plus ses succès; il a fait de cette méthode l'objet de plusieurs leçons, publiées dans la *Gazette des hôpitaux*. Tous les médecins d'enfants : MM. Roger. Bergeron, Barthez, Picot et d'Espine, Archambault, etc., MM. Verliac, Dieulafoy, Moutard-Martin, bien d'autres encore, en possèdent ou en ont publié de nombreux exemples. Un de mes élèves, le Dr Fonson, en a réuni plusieurs observations dans sa thèse inaugurale. Les succès, particulièrement chez l'enfant, sont donc fréquents, d'autant plus fréquents et d'autant plus prompts que l'enfant est plus jeune; l'époque la plus favorable paraît être au-dessous de cinq ans.

Il a fallu, il est vrai, pour les obtenir, ne pas reculer parfois devant un nombre de ponctions considérables, puisque, dans un cas, MM. Bouchut et Savornin n'ont pas craint d'en faire jusqu'à cent vingt-deux. Mais ce chiffre est tout à fait exceptionnel; souvent, il suffit de huit ou dix tout au plus, et même les cas dans lesquels une à deux ponctions ont amené la guérison sont les plus communs.

Les empyèmes guéris par la thoracentèse seule, et sans injections médicamenteuses, sont très rares chez l'adulte; ils sont, au contraire, relativement fréquents chez l'enfant. A quoi tient cette différence? Les causes en sont multiples et dépendent de particularités anatomiques et physiologiques sur lesquelles je dois appeler votre attention. Pour qu'une collection purulente guérisse, il faut que les parois de la poche, une fois vidées, se rapprochent, et que des adhérences solides s'établissent entre elles; si elles restent éloi-

gnées l'une de l'autre, si par conséquent la poche persiste, elles continuent à sécréter du pus, et l'abcès, sans cesse vidé, se reproduira sans cesse. Les conditions de guérison sont donc le rapprochement facile des parois, et leur vitalité qui leur permettra de transformer la sécrétion purulente en sécrétion de lymphe plastique. Ces conditions sont toujours les mêmes, quel que soit le siège de la collection purulente, qu'elle se trouve au milieu des parties molles, qui n'opposent aucun obstacle au rapprochement des parois, comme pour les abcès froids ordinaires, ou qu'elle existe dans une cavité à parois plus ou moins rigides, comme l'empyème. Mais elles sont beaucoup plus difficiles à remplir dans le second cas que dans le premier, et même, chez l'adulte, elles sont à peu près impossibles à rencontrer.

Chez l'enfant, au contraire, et particulièrement chez celui qui n'a pas dépassé la cinquième année, ces conditions sont éminemment favorables. La cavité pleurale est limitée en dehors par la cage thoracique, en dedans par le poumon. Or la cage thoracique, incomplètement ossifiée, formée en grande partie par les cartilages costaux, est souple et singulièrement flexible; M. Chassaignac faisait ressortir l'importance de cette disposition dans la discussion académique de 1872. Voilà donc une des parois du kyste, la paroi externe, qui n'apportera pas de sérieux obstacles à l'accolement des deux plèvres. — Quant à la paroi interne, nous trouvons derrière elle le poumon, qui, chez l'adulte, est emprisonné par des fausses membranes épaisses et cartilagineuses. Chez l'enfant, au contraire, il n'est presque jamais enveloppé de fausses membranes cartilagineuses qui empêchent sa dilatation. Cette dilatation s'opère avec une grande facilité et une grande rapidité. Telle est l'opinion exprimée par Barthez et Rilliet dans leur ouvrage, telle est aussi celle de Trousseau, tel est l'argument que MM. Gosselin et Roger faisaient valoir devant l'Académie pour expliquer la guérison relativement facile de l'empyème chez les enfants. — Ainsi, en dedans comme en dehors, l'obstacle au rapprochement des parois du kyste n'existe pas, ou du moins est réduit au minimum d'action.

Quelle cause pourrait donc s'opposer à la guérison définitive, c'est-à-dire à l'accolement des parois de la plèvre? La tendance

que possède toute membrane pyogénique à faire sans cesse du pus. Mais ici interviennent l'activité circulatoire et la vitalité propres à l'enfance. Ces deux forces se manifestent en bien des occasions, mais jamais avec plus de vigueur que dans l'empyème. Tandis que, chez l'adulte, la plèvre malade continue à sécréter du pus avec une déplorable ténacité, et qu'il faut modifier longtemps et violemment sa surface par des lavages répétés et des injections irritantes, chez l'enfant, cette modification se fait souvent d'elle-même, et sans aucun secours étranger, si bien que le pus écoulé ne se reproduit pas ou ne se produit que lentement et par quantités minimes. C'est là un fait capital d'observation, sans lequel on ne pourrait expliquer la guérison de l'empyème par les ponctions simples.

Ainsi, non seulement nous savons que la thoracentèse seule peut assez souvent guérir la pleurésie purulente des enfants, mais encore nous comprenons les motifs de ces guérisons relativement fréquentes. De tels résultats nous autorisent, je dirai même nous obligent à employer les ponctions simples, en suivant certaines règles.

Il est clair que la thoracentèse a ses indications et ses contre-indications, comme l'opération de l'empyème a les siennes. Tout à l'heure, par exemple, je vous parlais d'un malade qui s'est présenté à moi avec une tumeur fluctuante au niveau du sixième espace intercostal; je n'aurais jamais songé, pour ma part, à employer dans ce cas la méthode des ponctions; je ne leur reconnais alors aucun avantage, et je crois qu'elles peuvent retarder la guérison, au lieu de la rendre plus prompte. J'ai vu pratiquer la thoracentèse en pareille occurrence, et je ne me souviens pas d'en avoir observé de bons effets. Tantôt, après de nombreuses ponctions qui ne donnaient aucun résultat favorable, il fallait en venir aux larges incisions, après beaucoup de temps perdu; tantôt, malgré toutes les précautions prises, une fistule se formait, qu'il fallait agrandir. Mieux eût valu commencer par où l'on devait finir.

Mais lorsque l'empyème se présente dans des conditions normales, lorsque la poitrine est intacte, je vous conseille de commencer toujours par la ponction simple, et je prêche d'exemple. Je ne me crois pas le droit d'enlever au malade la chance d'une guérison prompte et sûre avec une, deux ou trois ponctions, et de

pratiquer, dès l'abord, l'opération de l'empyème. A cette conduite, je le sais, on fait une objection grave : une fois entré dans la voie des ponctions successives, quand s'arrêtera-t-on ? Car enfin la méthode n'est pas infaillible. Faudra-t-il pratiquer cent vingt-deux ponctions, avant de se déclarer vaincu et d'avoir recours au bistouri? A quels signes reconnaîtrez-vous que la thoracentèse est impuissante? et, dans cette lutte contre l'impossible, ne risquez-vous pas de laisser périr d'épuisement et de cachexie le malade, qu'une évacuation continue aidée des lavages et des injections excitantes aurait peut-être sauvé?

D'où vient donc, dit M. Damaschino, l'engouement avec lequel on a préconisé les ponctions successives dans la pleurésie purulente, puisqu'il est prouvé que, dans la plupart des cas, c'est un moyen insuffisant, propre seulement à soulager momentanément le malade? Vous voyez que mon collègue n'est pas favorable à ce mode de traitement; je me hâte d'ajouter que, lorsqu'il écrivait ces lignes, les ponctions n'avaient été faites ni très fréquemment ni très méthodiquement, et que sa sévérité pouvait paraître justifiée. Mais je vous prie de remarquer la phrase qui suit, dans laquelle il expose très nettement l'idée première de la méthode que je vais vous recommander : « Si l'on renouvelait méthodiquement les ponctions dès que l'épanchement a de la tendance à se reproduire et avant qu'il ait atteint son volume primitif, l'oblitération graduelle de la cavité pleurale pourrait peut-être se faire et amener une guérison définitive. »

Messieurs, ces idées sont excellentes, et M. Damaschino avait raison, plus peut-être qu'il ne le croyait lui-même. En quelques mots, il indiquait ce qui avait manqué jusque-là aux opérateurs : la méthode. Par elle nous marcherons, non plus au hasard, mais en connaissance de cause, nous nous rendrons compte du chemin parcouru et du but à atteindre, nous saurons enfin si les ponctions simples réussissent et doivent être continuées, ou si elles échouent et doivent être abandonnées pour les larges incisions et le drainage. Le principe est acquis, nous allons formuler les règles.

Elles sont simples et claires. M. le Dr Moizard, reproduisant les idées de son maître M. le Dr Jules Bergeron, en a indiqué quel-

ques-unes dans un article du *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* de 1876. Elles sont déduites, d'ailleurs, des faits qui se passent presque journellement sous nos yeux, quand nous observons la marche des collections purulentes.

Chaque fois que le pus se forme, la fièvre s'allume, la température s'élève; chaque fois qu'il s'écoule au dehors, la fièvre tombe, la température s'abaisse. Et, pour revenir à la question des ponctions successives, après chaque ponction, la température s'abaisse; à chaque reproduction de pus, la température se relève. Le thermomètre nous apprend donc si la collection purulente se reproduit ou non. Voilà une première indication, qui nous permet de formuler ce précepte : A chaque élévation de température doit correspondre une ponction nouvelle.

Ainsi nous savons, par le tracé de température, si une ponction est nécessaire, et à quel moment elle doit être pratiquée. Mais nous manquons de renseignements sur les résultats obtenus. C'est déjà beaucoup de pouvoir ponctionner à coup sûr, sans que les accidents soient redevenus graves, sans que les phénomènes de dyspnée et de suffocation aient repris leur intensité, et de prévenir leur explosion au lieu de l'attendre; mais ce n'est pas toujours assez. Sans doute, quand l'empyème guérit avec deux ou trois ponctions, le thermomètre seul suffit à guider l'opérateur; mais il n'en est pas toujours ainsi, et c'est à cette objection : Quand s'arrêtera-t-on? que répond la méthode des ponctions régulièrement espacées; elle permet de connaître la quantité de pus sécrétée par la plèvre pendant un nombre de jours déterminé, de constater son augmentation, sa diminution ou son état stationnaire, et de savoir si l'empyème s'aggrave ou guérit.

Grâce à cette méthode, les règles du traitement par les ponctions successives se formulent avec la plus grande netteté.

Si la quantité de pus diminue à chaque ponction, il y a lieu d'espérer la guérison, et il faut continuer à pratiquer la thoracentèse jusqu'à épuisement du pus.

Si la quantité de pus reste stationnaire, la guérison par la thoracentèse devient plus douteuse, mais non impossible. On peut encore faire quelques ponctions simples, mais il ne faut pas s'y entêter, et

on doit surtout se régler sur l'état général du malade, prêt à abandonner les ponctions pour les larges ouvertures et le drainage si des signes fâcheux se manifestent.

Enfin, si la quantité de pus augmente après la ponction, il n'y a pas à hésiter, il faut renoncer à la thoracentèse et pratiquer le plus tôt possible l'opération de l'empyème.

Telles sont les formules dans lesquelles peuvent se résumer les indications et les contre-indications des ponctions successives. Elles ont le mérite de la clarté et de la concision; elles en ont aussi les inconvénients, et, comme toutes les formules, elles doivent perdre de leur raideur et s'assouplir au lit du malade. Un exemple vous le fera comprendre.

Un enfant de quatre ans et demi, d'apparence assez robuste et d'une bonne santé habituelle, entre dans mon service le 27 mars 1877. La pleurésie droite, pour laquelle il est amené, date de deux mois environ; elle est à peu près vierge de tout traitement; un vésicatoire a été appliqué au début; mais, à partir du sixième jour de la maladie, aucun médecin n'a été appelé.

Le lendemain matin, je constate tous les signes d'un vaste épanchement thoracique à droite : voussure de la poitrine en avant, effacement complet des espaces intercostaux, vibrations thoraciques abolies, matité absolue dans toute la hauteur en avant et en arrière, s'étendant jusqu'au bord gauche du sternum, apnée complète, foie refoulé en bas, cœur refoulé à gauche à un centimètre et demi en dehors du mamelon, face très pâle, respiration anxieuse et rapide, 64. La dyspnée est telle que le petit malade ne peut rester étendu; il est soutenu par des oreillers.

Les indications étaient précises. Je fais la ponction dans le sixième espace intercostal, à un travers de doigt en dehors du mamelon, et je donne issue à cinq cents grammes d'un pus crémeux de bonne nature. Une fois l'instrument retiré, je constate de la sonorité sous la clavicule, mais partout ailleurs la matité persiste; elle est due à la présence de fausses membranes épaisses. La respiration est un peu faible, mais pure partout. Le foie et le cœur ont repris leur place normale. La température, qui était à 38°,4 avant la ponction, tombe à 38°. Enfin le malade, soulagé, respire librement.

J'avais la certitude, en pratiquant la thoracentèse, de trouver du pus, à cause de la longue durée de la maladie et de la fièvre persistante; mais, n'eussé-je pas eu cette certitude, j'aurais agi de même; c'était une opération de nécessité. Une fois la présence du pus constatée, j'ai entièrement vidé la plèvre, contrairement à la règle posée pour la pleurésie séreuse; telle est ma conduite invariable dans l'empyème; sur ce point, je suis en communauté d'idées avec la pulpart des auteurs, et en particulier avec Bricheteau et M. Moutard-Martin. Les inconvénients de l'évacuation complète, très réels dans la pleurésie séreuse, sont ici absolument nuls, et l'avantage de débarrasser entièrement la plèvre du liquide purulent est considérable. Cette méthode est, d'ailleurs, la seule qui puisse amener la guérison par une seule ponction.

La température ne s'était abaissée qu'à 38° après la ponction, et elle se maintenait le soir à la même hauteur, mais dès le lendemain matin elle tombait à 37°.

Les jours suivants, elle se relève lentement, les signes plessimétriques varient peu, mais la respiration redevient plus obscure; le 3 avril, je trouve le foie abaissé de 3 centimètres au-dessous des fausses côtes, et la température du soir à 38°,8. Cependant l'appétit était conservé, le calme parfait, la toux peu fréquente. Mais, malgré cet excellent état général, malgré le peu d'intensité des signes physiques, l'abaissement du foie et surtout le relèvement de la température indiquaient la production du pus. Le 4 avril, je fais une nouvelle ponction, et je tire 350 grammes de pus, semblable à celui que la première thoracentèse m'avait fourni; sept jours s'étaient écoulés entre les deux ponctions.

Après l'opération, la température tombe à 37°, et la respiration est entendue dans toute la hauteur. Le foie remonte sous les fausses côtes.

A partir de ce moment, les signes physiques restent stationnaires pendant quinze jours, et la température oscille autour de 38°. Comme, d'ailleurs, l'état général est toujours très satisfaisant, et que l'enfant, très calme et très gai, joue toute la journée sur son lit et dort d'un bon sommeil pendant la nuit, je ne me décide pas à faire une ponction nouvelle, malgré le temps écoulé. Mais le

quinzième jour, 19 avril, la température monte de nouveau, la respiration devient un peu soufflante à la base en arrière; ces symptômes s'accentuent lentement les jours suivants. Enfin le 27 avril, vingt-trois jours après la seconde ponction, je constate que les oscillations thermiques, sans présenter les larges oscillations de l'hecticité, montent le soir depuis quelques jours à 38°,8 et même à 39°, et descendent le matin à 38°. En même temps, la respiration, de soufflante, devient très obscure et même nulle, tout à fait à la base en arrière, et le foie s'abaisse un peu, à un centimètre et demi environ au-dessous des fausses côtes. Je fais une troisième ponction, regrettant presque de ne l'avoir pas pratiquée quatre ou cinq jours plus tôt, et je tire 300 grammes de liquide purulent, de bonne nature.

Vous voyez qu'ici l'état général du malade et les signes physiques satisfaisants ne m'ont pas permis de suivre la méthode dans toute sa rigueur, et qu'un long intervalle a séparé la seconde et la troisième ponction. J'ai espéré, pendant quinze jours, que la guérison était obtenue, et je n'ai été détrompé que le seizième. Je n'ai pas eu, d'ailleurs, à me repentir de mon inaction temporaire, puisque la quantité de pus évacuée par la troisième thoracentèse a été inférieure de 50 grammes à celle de la seconde.

Depuis lors, les règles que je vous ai formulées ont été rigoureusement suivies. A chaque élévation de température et à intervalles à peu près égaux, de nouvelles ponctions ont été faites; une légère recrudescence des signes physiques coïncidait d'ailleurs avec les ascensions thermométriques. C'est ainsi que j'ai pratiqué une ponction le 6 mai, neuf jours d'intervalle, 200 grammes de pus crémeux; le 16 mai, dix jours d'intervalle, 200 grammes de pus couleur chocolat, c'est-à-dire mêlé à une certaine quantité de sang, ce que je considère comme un signe assez favorable, qui indique le retour de la vitalité pleurale; le 23 mai, sept jours d'intervalle, 180 grammes de pus également coloré; le 3 juin, dix jours d'intervalle, 150 grammes de pus semblable; enfin le 13 juin, dix jours d'intervalle, une cuillerée seulement de pus.

La huitième et dernière ponction était faite après soixante-dix-huit jours de traitement et quatre mois et demi de maladie. Cette

guérison a été obtenue sans aucune déformation de la poitrine, et le seul signe qui permît de reconnaître le siège de la pleurésie purulente, vingt jours plus tard, le 3 juillet, au moment du départ de l'enfant en convalescence, était une submatité très accusée dans toute la hauteur de la poitrine, en arrière à droite.

Je n'insiste pas. Il serait oiseux de vous donner d'autres exemples. Je ne veux pas vous prouver que la pleurésie purulente peut être guérie, chez l'enfant, par les ponctions successives; la preuve est faite depuis longtemps, et l'histoire de notre petit malade suffit à vous faire comprendre la marche à suivre lorsqu'on emploie la méthode des ponctions successives. En se conformant à ces préceptes, on ne risque pas de marcher à l'aveugle et de compromettre la guérison définitive en reculant indéfiniment la pleurotomie.

J'ajouterai même qu'aujourd'hui, en présence des progrès accomplis, pendant ces dernières années, par la méthode antiseptique, je n'attendrais peut-être pas, pour pratiquer l'opération de l'empyème aussi longtemps que chez le petit malade dont je viens de vous raconter l'histoire; car la thoracentèse a été pratiquée huit fois, et le traitement a donc soixante-dix-huit jours. Or, malgré le succès final, cette durée me semble excessive. A l'époque où remonte cette observation, c'est-à-dire en 1877, ma conduite était évidemment justifiée, et même commandée; je n'avais nulle raison de braver les lenteurs et les dangers inévitables du drainage, puisque le résultat de chaque ponction était favorable. Mais actuellement, l'opération de l'empyème pratiquée avec toute la rigueur de la méthode antiseptique a donné des succès si remarquables et si rapides qu'on n'éprouve plus les mêmes hésitations à y avoir recours.

Cette méthode a pris naissance en Allemagne et en Angleterre. Markham Skeritt est le premier, je crois, qui ait publié une observation de pleurotomie pratiquée dans ces conditions. Son exemple a été suivi en Allemagne par König, Wagner, Göschel Starke, et en France par plusieurs médecins, parmi lesquels je vous citerai mes trois collègues : de Saint-Germain, Dumontpallier et Moizard. Celui-ci a même publié dans le N° d'octobre 1884 de la *Revue men-*

suelle des maladies de l'enfance un article fort intéressant sur ce sujet; il cite des exemples de guérison en cinquante-neuf jours, en trente-six et même en trente jours. Déjà, en 1883 (*Revue de chirurgie*), Hache avait réuni dix-sept observations dans lesquelles le temps moyen écoulé entre l'opération et l'ablation définitive du tube avait été de trente-huit jours pour les adultes, et de trente-trois jours pour les enfants.

Quant au procédé opératoire, il est fort simple et peut se résumer ainsi :

L'incision de la paroi thoracique doit être pratiquée au point le plus déclive de la plèvre, c'est-à-dire au niveau du cinquième ou du sixième espace intercostal, en avant du bord du grand dorsal. Pour diminuer ou supprimer la douleur de l'incision, on aura recours, avec avantage, à la méthode préconisée par Dujardin Beaumetz : On fait deux injections, au niveau de l'espace intercostal choisi et parallèlement à cet espace, avec une seringue de Pravaz pleine d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au 50e; une d'avant en arrière, une autre d'arrière en avant. Chaque injection sera distante de l'autre de 5 à 6 centimètres, de telle sorte que tout l'espace dans lequel l'incision devra être pratiquée soit insensibilisé par la rencontre du liquide. Dix minutes après, l'insensibilité est complète, et l'incision peut être faite.

La plaie une fois ouverte avec toutes les précautions classiques, dans le détail desquelles je n'ai pas à entrer, l'opérateur doit se préoccuper d'en assurer l'évacuation absolue en faisant faire au malade des mouvements violents d'expiration et même en détachant les fausses membranes avec le doigt.

Certains chirurgiens ne lavent pas la plèvre après l'opération; il paraît préférable de le faire. On emploie dans ce but une solution tiède de chloral à 5 pour 100 ou d'acide borique à 10 pour 100. Puis on introduit dans la plaie un, ou, mieux encore, plusieurs petits tubes à drainage réunis en flûte de Pan. Enfin on recouvre la place d'une couche épaisse de gaze phéniquée, maintenue par une cuirasse de même substance, recouverte d'une large feuille de Mackintosh; le tout est entouré de plaques d'ouate salicylées et par des bandes de tarlatane.

L'opération et le pansement se font, bien entendu, au milieu des vapeurs de solution phéniquée.

Les pansements consécutifs à l'opération doivent être faits tous les jours, et avec les mêmes précautions rigoureusement antiseptiques que pour celui qui les suit immédiatement.

Vous voyez que la pleurotomie antiseptique diffère de l'opération ordinaire par deux points essentiels : un seul lavage est pratiqué dans la plèvre au lieu des lavages journaliers que l'on faisait auparavant; de plus, les règles de l'antiseptie la plus rigoureuse sont observées, non seulement pendant l'opération, mais encore à chaque pansement, et les résultats en sont tellement favorables que beaucoup de chirurgiens considèrent la pleurotomie comme le seul traitement rationnel de la pleurésie purulente.

Mon opinion n'est pas aussi absolue, et je partage à cet égard la manière de voir du Dr Moizard. Je crois que l'indication des ponctions simples existe encore, quoiqu'elle soit beaucoup plus restreinte qu'autrefois. Tandis, en effet, qu'on était autorisé à pratiquer six, sept, huit ponctions simples avant d'avoir recours à la pleurotomie, il me paraîtrait aujourd'hui au moins inutile d'atteindre un pareil nombre, et je suis disposé à croire que le chiffre de deux ou trois ponctions doit bien rarement être dépassé. Si l'empyème persiste encore, l'opération s'impose, car, en temporisant, on risquerait sans aucun avantage de prolonger indéfiniment le traitement, et peut-être même de compromettre la vie du malade.

DIX-HUITIÈME LEÇON

DE LA TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL

Des phases successives par lesquelles a passé l'histoire de la tuberculose depuis Laennec.
Quatre périodes. — Première période française. — Période allemande. — Deuxième période française. — Période franco-allemande ou période actuelle.
La doctrine actuelle a été formée par deux courants scientifiques parallèles : Les recherches de Pasteur sur les microbes; les recherches de Villemin sur l'inoculation de la tuberculose. — Ils se réunissent en 1882 par la découverte du bacille de la tuberculose par Koch.
De la spécificité du bacille de Koch. — Tuberculose bacillaire et zoogléique. Microzymas de Béchamp et Grasset.
La tuberculose est une maladie parasitaire, infectieuse, inoculable.
Conséquences cliniques et nosologiques. — De la tuberculose chez les enfants. — Contagion et hérédité de la tuberculose.
Scrofule et tuberculose.
De l'identité et de la non-identité de la scrofule et de la tuberculose.
Opinions anciennes. — Les deux diathèses sont radicalement distinctes. — La scrofule est une diathèse à lésions multiples dont la tuberculose est une des manifestations. — La scrofule et la tuberculose sont une seule et même diathèse. — Discussion à la Société des hôpitaux (1880-1881).
État actuel de la question. — Le problème a cessé d'être clinique et anatomo-pathologique pour devenir expérimental. — La tuberculose étant une maladie spécifique, parasitaire, infectieuse, toutes les lésions inoculables en séries et productrices de bacilles ou de zooglées sont tuberculeuses. — Les seules lésions non-inoculables sont les affections cutanées et muqueuses de l'ancienne scrofule.
Caractères des lésions scrofuleuses. — Difficultés cliniques de leur constatation. — La scrofule prédispose-t-elle à la tuberculose?

Messieurs,

Je me propose de traiter aujourd'hui devant vous un sujet difficile, au point de vue théorique comme au point de vue pratique :

la *tuberculose*. Mon intention est de l'envisager d'abord d'une manière générale, pour vous faire bien connaître le terrain sur lequel nous allons marcher.

Il est indispensable, en effet, de m'expliquer nettement sur un certain nombre de questions, dont quelques-unes divisent encore les esprits. Quels que soient les progrès accomplis dans ces trois dernières années, l'accord n'est pas fait sur tous les points.

Cependant, on ne saurait le nier, l'étude de la tuberculose a complètement changé de face depuis 1882; vous n'avez qu'à parcourir, pour vous en convaincre, les pages que j'y consacrais dans ma première édition, parue en 1880. Je les relisais il y a peu de jours, et j'étais surpris moi-même des idées que j'y trouvais exprimées. Un sérieux effort de mémoire m'était nécessaire pour me rappeler les opinions que je professais alors, opinions qui étaient portant celles des pathologistes les mieux instruits de l'état de la science. J'avais beau me dire que je n'avais négligé aucune source d'informations, je pouvais à peine croire que des idées, encore si récentes, fussent déjà si vieillies; il me semblait en être séparé par un grand espace de temps.

C'est qu'en effet, depuis cette époque, une grande découverte pathologique a été faite; celle du bacille de la tuberculose par le Dr Koch, en 1882.

Cette découverte est considérable, et nul moins que moi n'en voudrait méconnaître l'importance; car elle a été le point de départ d'une grande évolution scientifique, et elle a rejeté brusquement dans l'ombre du passé des doctrines et des théories auxquelles, la veille encore, un long avenir semblait promis. Mais vous savez aussi bien que moi qu'elle n'a pas éclaté tout à coup comme un météore, qu'elle a été précédée par une longue série de patientes recherches et d'expériences nombreuses, qu'enfin elle a été la résultante de l'immense mouvement scientifique qui emporte tous les esprits depuis les immortels travaux de Pasteur. Et si nous voulions préciser davantage en indiquant, pour la tuberculose en particulier, quelles recherches et quelles expériences ont précédé la découverte du bacille, nous joindrions au nom de Pasteur celui de Villemin, qui, par ses inoculations, a le premier démontré scientifiquement la nature contagieuse de la tuberculose. Nous pourrions

même remonter plus haut encore, jusqu'à Laënnec, car ce grand homme, par une intuition de génie, a toujours regardé le tubercule comme une production accidentelle et n'a jamais voulu y voir le résultat d'une inflammation.

Entrons maintenant dans quelques détails, et, sans songer à faire une histoire complète de la tuberculose, qui ne serait ici nullement à sa place, jetons un coup d'œil rapide sur les phases successives qu'elle a parcourues depuis Laënnec jusqu'à nos jours.

L'histoire de la tuberculose se divise en quatre grandes périodes : la première période française ; la période allemande ; la seconde période française ; enfin la quatrième période, que l'on pourrait appeler période franco-allemande, qui s'ouvre par les recherches de Villemin et de Pasteur en France, pour aboutir en Allemagne à la découverte du bacille par Koch. Cette période est loin d'être terminée ; elle est aujourd'hui en pleine évolution.

La première période française est marquée par les travaux de Laënnec et par ceux de ses disciples, qui s'appellent Louis, Chomel, Cruveilhier, Andral, Bouillaud, etc... Laënnec avait pour doctrine l'unicité de la tuberculose, qui impliquait l'identité de nature entre la granulation tuberculeuse, grise ou jaune, et l'infiltration tuberculeuse.

La seconde commence avec les recherches de Wirchow et de son école, dont Niemeyer est un des représentants les plus excessifs. Par ces savants la doctrine de Laënnec fut vivement attaquée ; un moment même elle parut à tout jamais renversée ; l'unicité de la tuberculose fut battue en brèche, et, au lieu d'être une cause, le tubercule devint une conséquence de l'inflammation. Ce fut le règne de la granulation tuberculeuse et de la caséification ; ce fut le moment où, selon l'expression de Niemeyer, ce qui pouvait arriver de plus fâcheux à un phthisique était de devenir tuberculeux ; alors l'inflammation caséeuse dominait et précédait la granulation tuberculeuse, qui n'était plus qu'une embolie détachée de la masse et transportée au loin par le torrent circulatoire. Ces opinions, soutenues par le grand nom de Wirchow et par le talent de ses disciples, gagnèrent bientôt la France, qui, toute infatuée qu'elle soit d'elle-même, au dire de ses ennemis, n'hésite jamais à accueillir

les idées étrangères, pour peu qu'elle les croie vraies. Tout le monde, sans doute, ne tomba pas sous le charme; Hérard et Cornil réagirent, quoique avec quelque timidité; plusieurs autres, Pidoux et Noël Guéneau de Mussy en particulier, se prononcèrent avec plus de vigueur.

Quant à la troisième période, elle commence, vers 1872, avec les travaux de Grancher, de Thaon, et plus tard, de Charcot ; elle est caractérisée par une réaction énergique contre les travaux allemands et un retour à Laënnec. Ce retour, il est vrai, n'était pas complet. Les opinions nouvelles différaient de celles du maître sur un point très important : la nature du tubercule. Laënnec, je vous l'ai dit tout à l'heure, le considérait comme une production accidentelle non inflammatoire. Il faut, disait-il, ou reconnaître que les tubercules ne sont point un produit et une terminaison de l'inflammation, ou se résoudre à prendre ce mot dans une acception aussi générale et aussi vague que le mot irritation. L'école moderne, au contraire, admettait l'origine phlegmasique du tubercule, suivant en cela l'exemple, non seulement de Broussais, mais aussi de plusieurs des disciples de Laënnec ; à leur tête nous trouvons Cruveilhier, qui regardait le tubercule comme un produit de sécrétion phlegmasique solidifié. La granulation tuberculeuse, dit Grancher, est le produit d'une pneumonie complexe, de nature embryonnaire; c'est un processus inflammatoire, une néoformation surtout embryonnaire et nodulaire. Thaon dit de son côté : Le tubercule appartient à l'inflammation, mais à une inflammation ayant une évolution et des caractères distincts.

Sans vouloir faire de Laënnec un précurseur des idées modernes sur les maladies infectieuses, nous devons constater cependant qu'il avait vu plus juste et plus loin que ses successeurs, en montrant dans le tubercule un produit accidentel étranger à l'organisme. Sans doute il ne voyait pas, il ne pouvait pas voir le produit accidentel là où il était, puisqu'il désignait sous ce nom la granulation grise, et non le microbe, mais, s'il avait tort anatomiquement, il avait philosophiquement raison.

Revenons aux recherches de Charcot, de Grancher, de Thaon. Elles ont eu pour résultat de reconstituer l'unicité de la tuberculose,

qu'avaient cherché à détruire les travaux allemands. Les histologistes français avaient prouvé que le tubercule est toujours identique à lui-même, sous quelque apparence qu'il se présente, et que la prétendue pneumonie caséeuse n'existe pas. Ils avaient démontré qu'on retrouve dans le tissu d'un noyau de pneumonie caséeuse la structure de la granulation tuberculeuse. Charcot disait excellemment : « On ne voit pas le tubercule dans la pneumonie caséeuse, parce qu'il est énorme. Chaque îlot de pneumonie caséeuse n'est qu'une agglomération de tubercules élémentaires; son accroissement se fait à la périphérie, par la formation et l'adjonction de follicules élémentaires ou granulations. Les masses caséeuses sont simplement des granulations grises réunies ensemble... La phthisie caséeuse ou phthisie pneumonique est de nature tuberculeuse; elle est constituée par des conglomérats souvent très volumineux de tubercules, ou, si l'on veut, plutôt par des tubercules gigantesques. » Vous le voyez, c'est la description de Laënnec, précisée par l'histologie.

Mais cette description, si exacte, n'était pas complète; il y manquait quelque chose et ce quelque chose était capital, puisque c'était la caractéristique même de la tuberculose. On avait cru en trouver l'élément spécifique dans la cellule géante, mais Braumgarten constatait la présence de cette même cellule dans les lésions cancéreuses et syphilitiques. Charcot répondait qu'il y avait plusieurs sortes de cellules géantes, et que celle du tubercule se distinguait des autres par l'existence de ramifications; mais d'autres histologistes niaient la spécificité de la cellule géante multipolaire. En somme, on approchait du but; on ne l'avait pas atteint.

Tel était l'état de la science en 1880.

Cependant déjà depuis longtemps avaient pris naissance les deux courants scientifiques qui devaient conduire au but entrevu. En 1857, Pasteur présentait à l'Académie des sciences un mémoire sur la fermentation lactique, dans laquelle il reconnaissait la présence et l'action d'un être organisé vivant qui en était le ferment, comme la levure de bière est le ferment de la fermentation alcoolique. Un peu plus tard, il faisait les mêmes recherches et arrivait aux mêmes conclusions pour la fermentation acétique. Déjà en 1852,

Davaine avait découvert dans le *charbon* des corps filiformes auxquels il avait donné le nom de *Bactéridies;* le premier, il établissait une relation de cause à effet entre la présence de ces microbes et la genèse des maladies charbonneuses. En 1855, Pollender complétait sur plusieurs points les observations de Davaine. Enfin, en 1852, Pasteur publiait le résultat de ses recherches sur la génération spontanée. Le premier courant était établi; on allait partout se mettre à la recherche des microbes.

C'est alors que commença le second courant d'études, dont Villemin est l'initiateur. Le 5 décembre 1865, Villemin lisait à l'Académie de médecine son mémoire sur l'inoculation de la tuberculose à des lapins. Vous n'êtes pas surpris, messieurs, du rapprochement que je fais entre la découverte des bactéridies du charbon par Davaine, les recherches sur les générations spontanées par Pasteur, et celles de Villemin sur l'inoculation de la tuberculose. Mais à l'époque dont je parle, c'est-à-dire en 1865, presque personne ne soupçonnait les liens étroits qui unissaient tous ces travaux. presque personne ne voyait qu'ils tendaient au même but, qu'ils allaient fonder une doctrine nouvelle, celle des maladies infectieuses, et, en particulier, puisque c'est de la tuberculose que nous nous occupons, celle de la nature parasitaire de la tuberculose.

Cependant, à partir de cette époque, les recherches sur les microbes et sur l'inoculation de la tuberculose marchèrent parallèlement et d'un pas à peu près égal, jusqu'au moment où elles devaient se rejoindre et se confondre.

En 1876, Koch reprenait et continuait les études de Davaine sur le charbon. En 1877, Pasteur cultivait la bactéridie charbonneuse dans un liquide approprié et constatait que la dernière culture reproduisait la maladie par inoculation. En 1878, il cultivait également le microbe du choléra des poules découvert par Péroncito, et les résultats de l'inoculation étaient les mêmes que pour la bactéridie du charbon.

D'un autre côté, on continuait à faire des expériences d'inoculation de la tuberculose. Elles étaient répétées avec succès par Hérard et Cornil, Lebert, Roustan, Chauveau, Parrot, en France; par Waldenburg, Bernhardt, Klebs, en Allemagne; par John Simon, Andrew

Clark, Wilson Fox, en Angleterre. Chauveau et, après lui, Pauli prouvaient que la tuberculose peut se transmettre par les voïes digestives; Cohnheim pratiquait des inoculations fort curieuses et fort démonstratives dans la chambre antérieure de l'œil; Tappeiner rendait tuberculeux des chiens dans la niche desquels il avait pulvérisé des crachats de phthisiques.

Il est vrai que, à ces expériences positives et favorables, on en opposait de négatives et surtout de contradictoires. Lebert et Wyss, Burdon Sanderson, Colin, Empis, Waldenburg, Metzquer produisaient le développement de granulations identiques anatomiquement à celles de la tuberculose en introduisant sous la peau d'un animal des parcelles de matière purulente, cancéreuse, inflammatoire... Brown-Sequard allait même plus loin : il montrait que l'inoculation de substances tout à fait inertes, telles que la poudre de lycopode, celle de poivre rouge ou de cantharides faisaient naître les mêmes granulations.

Les résultats obtenus par Villemin semblaient donc fort compromis, et l'hésitation était permise, lorsque les recherches d'Hippolyte Martin, en 1879, vinrent donner définitivement gain de cause au savant professeur du Val-de-Grâce. Hippolyte Martin, en effet, démontra dans plusieurs publications successives (*thèse inaugurale*, *Arch. de physiol.*, *Revue de Méd.*) que le véritable critérium de l'infection était l'inoculation en séries, que la granulation développée à la suite de l'introduction sous la peau de matières non tuberculeuses est stérile et non inoculable, tandis que la granulation véritablement tuberculeuse peut être indéfiniment inoculée, et qu'elle acquiert même une intensité croissante quand on l'inocule en séries à des animaux de la même espèce.

Il était donc démontré que la tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse; de là à en faire une maladie parasitaire il n'y avait qu'un pas. Le moment était venu où le courant créé par Pasteur et celui que Villemin avait fait naître allaient se réunir. Bouchard le prédisait en 1881 dans la *Revue de Médecine;* Koch réalisait la découverte en 1882, et il affirmait que l'on peut trouver constamment, dans les produits tuberculeux, un parasite spécial, que ce parasite peut être cultivé et que l'inoculation du produit de

culture engendre la tuberculose. Ce parasite, c'est le *bacille tuberculeux.*

Le *bacille* est très grêle, sa longueur varie du quart à la moitié d'un globule rouge; il peut contenir des spores sous forme de granulations sphériques réfractant fortement la lumière. Il a été trouvé dans les tubercules du poumon, de l'intestin, du foie, de la rate, des reins, de la pie-mère. On en a constaté la présence dans l'urine de malades atteints de lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire, dans le pus de la carie vertébrale, dans des arthrites fongueuses, dans des ganglions scrofuleux, dans les selles des phthisiques qui ont la diarrhée. Spina, de Vienne, avait nié sa présence dans les granulations des séreuses, mais Cornil et Babès ont constaté, au contraire, qu'il y est presque constant. Enfin on l'a vu très souvent dans les crachats des tuberculeux : Héron, Cochez, Frœntzel et Balmer, d'Espine, Germain Sée, Debove, etc., l'ont démontré. Retenez bien ce fait, nous aurons à y revenir au point de vue du diagnostic de la tuberculose; de même que j'aurai quelques remarques à vous faire à propos de la présence des bacilles dans la tuberculose miliaire. Pour le moment, je me contente d'établir les faits sans discussion.

Le bacille tuberculeux étant trouvé, il restait à démontrer qu'il était la cause même de la maladie. Je n'entrerai pas dans le détail des expériences de Koch, que vous trouverez parfaitement décrites dans les travaux spéciaux, et en particulier dans l'excellent *Traité élémentaire de pathologie générale* de mon collègue et ami Hallopeau. Je vous dirai seulement que Koch a choisi pour milieu de culture le sérum sanguin du bœuf et du mouton coagulé et solidifié, et qu'avec les produits de ses cultures, il a obtenu des résultats d'inoculation constamment positifs.

Le problème serait donc résolu, et la nature exclusivement bacillaire de la tuberculose serait incontestable, s'il était démontré : 1° Que l'on trouve toujours des bacilles dans les tubercules; 2° que les cultures des bacilles en séries et les inoculations de ces cultures, non seulement produisent la tuberculose, mais encore reproduisent toujours des bacilles.

Remarquez, Messieurs, qu'il ne s'agit pas ici de l'inoculabilité de

la tuberculose et de la découverte de Villemin, mais exclusivement de la spécificité du bacille de Koch. L'inoculabilité de la tuberculose est hors de cause et hors de doute; j'ajoute même que la nature parasitaire de la maladie me paraît incontestable. La discussion porte seulement sur ce point : le parasite de la tuberculose est-il le parasite de Koch, et est-il exclusivement ce bacille?

Or, sur le premier point, le doute ne me semble guère permis. Dans la *Revue de Médecine* (n° du 10 mai 1885) le professeur Grancher, tout en admettant que le bacille manque quelquefois ou est très rare dans la forme de tuberculose la plus infectieuse et la plus grave de toutes, la granulie, et que Koch seul jusqu'ici a réussi des cultures de bacilles en séries et des inoculations de ces cultures, sans doute à cause des difficultés de l'expérimentation, conclut cependant en disant que l'autorité du savant Allemand suffit à vaincre toutes les résistances, et qu'il croit à la découverte de Koch, dont il accepte toutes les conséquences. De plus, Malassez dans le laboratoire du Collège de France, et Strauss après lui, sont parvenus à répéter les expériences de Koch, à faire des cultures en séries du bacille de la tuberculose, à inoculer ces cultures, et à reproduire ainsi le bacille. Si des recherches nouvelles confirment, comme je n'en doute pas, les résultats obtenus par ces deux savants, la question est définitivement jugée : la spécificité du bacille est démontrée.

Mais il n'en est pas de même de la spécificité exclusive de ce bacille. Vous savez que, dans des travaux antérieurs, Malassez et Vignal avaient reconnu le fait suivant : En étudiant les granulations tuberculeuses, ils y ont trouvé, dans certains cas, les bacilles de Koch, mais, dans d'autres, ils n'ont vu que des masses zoogléiques, constituées par de nombreux micrococcus immobiles; dans d'autres enfin, ils n'ont pas même vu des zooglées, mais seulement des micrococcus de même espèce que ceux dont les zooglées sont formées, disséminées dans les tissus. Y aurait-il donc deux espèces de tuberculose : la tuberculose zoogléique et la tuberculose bacillaire? Ou plutôt les micrococcus, les zooglées, les bacilles seraient-ils trois états successifs de développement du même microbe? Telles sont les questions que se posent ces savants, et ils inclinent vers la dernière

hypothèse, qui leur paraît la plus probable, puisque, par les inoculations en séries, on voit souvent apparaître le bacille en inoculant la zooglée ou le micrococcus. Et pourtant (car tout est épineux dans ce difficile problème) on peut se demander si l'on n'a pas inoculé à la fois le bacille et le micrococcus, et s'il n'y a pas ici coexistence des deux formes de la tuberculose. Cette opinion me paraît difficilement soutenable, mais je devais vous la faire connaître, pour vous faire bien voir à quels obstacles on se heurte sans cesse dans ces questions délicates.

En tout cas, il résulte des recherches de Malassez et Vignal que la spécificité exclusive du bacille de Koch n'est pas encore démontrée; et que les agents de la tuberculose sont peut-être multiples.

Devons-nous maintenant nous arrêter à l'opinion de Béchamp et de Grasset, opinion que soutient aussi le professeur Peter, et d'après laquelle les bacilles de Koch ne seraient que des microzymas, c'est-à-dire des éléments qui se substituent à la cellule comme éléments constitutifs de nos tissus malades et comme éléments véhicules du virus? D'après cette manière de voir, le microbe serait la conséquence, le fruit de la tuberculose et non sa cause; Koch aurait découvert un nouvel élément anatomique de la tuberculose, rien de plus. Cette hypothèse tombe d'elle-même, selon moi, devant le fait, aujourd'hui indéniable, des cultures du bacille en séries et des inoculations fécondes.

Nous résumerons donc en ces termes notre opinion, basée sur les travaux et les découvertes modernes : La tuberculose est une maladie infectieuse, inoculable et, par suite, contagieuse, comme l'ont prouvé les recherches de Villemin. Or, une maladie qui présente ces trois caractères est considérée, par la plupart des savants modernes, depuis les travaux de Pasteur, comme une maladie à microbes; ils ont été cherchés, et Koch a découvert le bacille. Les expériences de culture et d'inoculation ont démontré que ce bacille est un des agents de la tuberculose. Est-il le seul? La chose reste encore douteuse. Mais quelle que soit la réponse de l'avenir, la nature parasitaire de la tuberculose est aujourd'hui certaine.

Cela dit, et la question scientifique ainsi tranchée, d'autres questions d'ordre clinique et nosologique restent encore à résoudre, et

elles sont capitales. Nous devons nous demander, en effet, quels résultats cliniques nous donne la connaissance du bacille, et quelles conséquences nosologiques découlent de l'inoculabilité incontestable de la tuberculose.

Vous n'ignorez pas que plusieurs auteurs récents, entre autres le professeur Germain Sée, en arrivent presque à limiter tout le diagnostic de la tuberculose à l'examen des crachats et à la constatation du bacille. Je pourrais me contenter de vous faire remarquer que les enfants ne crachent pas, et que, par suite, ce moyen de diagnostic n'est pas de mise chez nos petits malades. Mais j'ajouterai que la tuberculose des enfants n'est pas, le plus souvent, dans les conditions voulues pour donner les crachats bacillaires. Que faut-il, en effet, pour que les bacilles se montrent dans les crachats? Il faut qu'il y ait fonte tuberculeuse, excavation, cavernule dans un point plus ou moins limité du poumon, et, par suite, communication du contenu de l'excavation avec les bronches. Or, vous savez que la forme de tuberculose propre à l'enfance est précisément la tuberculose granulique ou miliaire, c'est-à-dire celle qui ne se caractérise pas par la fonte tuberculeuse. Ce n'est donc que chez les enfants les plus âgés, chez ceux qui ont atteint dix ou douze ans, et qui sont, plus fréquemment que les autres, atteints de tuberculose d'adulte, que vous aurez quelque chance de constater la présence des bacilles dans les crachats. Encore cette chance sera-t-elle subordonnée à bien des *alea*, en particulier à la période de la tuberculose à laquelle les malades seront parvenus, car, dans les premières phases de la maladie, les enfants, comme les adultes, ne crachent pas ou crachent peu, et les crachats ne peuvent contenir de bacilles puisque la fonte tuberculeuse n'existe pas. L'utilité clinique de la découverte du bacille n'apparaît donc pas encore bien nettement, du moins dans la pathologie infantile.

Plaçons-nous maintenant à un autre point de vue. Nos prédécesseurs ont longtemps discuté sur la contagion et la non-contagion de la tuberculose, et, sur ce sujet, les opinions les plus différentes ont été émises et soutenues. Aujourd'hui le doute n'est plus possible; l'inoculabilité de la maladie en démontre péremptoirement la contagiosité, et même en dehors des faits expérimentaux, les obser-

vations cliniques le prouvent. Mais il s'agit de savoir dans quelles limites se meut cette propriété contagieuse, si elle est constante, si elle est fréquente, si elle est enfin le seul mode de transmission de la maladie.

Constante, elle ne l'est pas, à coup sûr, et les partisans les plus déterminés, les plus exclusifs de la contagiosité ne le prétendent pas. Il y a toujours des sujets réfractaires à la contagion d'une maladie quelconque. L'intégrité absolue de la peau et des muqueuses, qui n'ouvrent pas la porte aux bacilles, en est-elle la seule cause? Tout le mystère se réduit-il à une question d'épithélium? Cette opinion me paraît difficile à soutenir. Nous ne pouvons pas, ce me semble, laisser de côté l'état de l'organisme récepteur. Pour qu'une maladie se produise, il faut, disait Trousseau, que l'organisme consente. Or, pour la tuberculose, ce sont les maladies antérieures, les mauvaises conditions hygiéniques, toutes les causes d'affaiblissement et de déchéance qui forcent ce consentement. Un virus charbonneux atténué, qui ne fait courir aucun danger de maladie ou de mort à des cobayes d'un an, de quelques mois ou même d'une semaine, provoque la mort d'un petit cochon d'Inde qui n'a qu'un ou deux jours; les expériences de Pasteur le prouvent. Il en est de même pour le microbe du choléra des poules. Le charbon, qui tue tous les moutons, ne tue pas toutes les vaches. En d'autres termes, les organismes les plus résistants restent indemnes là où les organismes faibles succombent. La pathologie expérimentale me paraît être ici en complet accord avec l'observation clinique; loin de la détruire, elle la fortifie.

Mais dans quelles proportions la contagion s'exerce-t-elle? A cette question, l'observation médicale peut seule donner une réponse, et nous la trouvons dans une communication faite le 14 avril 1885, à l'Académie de médecine par le Dr Leudet (de Rouen), sous ce titre : *La tuberculose pulmonaire dans les familles*.

La propagation de la tuberculose par contagion existe-t-elle dans les familles? se demande ce savant pathologiste. Voici sa réponse, basée sur une statistique très étendue :

« 55 familles comprenant 415 individus n'ont présenté qu'un

tuberculeux. — 88 familles comprenant 1,070 individus ont présenté plusieurs tuberculeux. La contagion n'est donc pas la règle.

« La contagion maritale est au moins assez rare; elle n'a paru possible que dans 7 ménages sur 68. Dans 61 ménages, un des conjoints est resté indemne de la maladie.

« La contagion semble trouver un appui dans ce fait que dans 33 familles, dont 15 étaient entachées de tuberculose héréditaire, 73 enfants sur 124 furent atteints de tuberculose pulmonaire dans un espace de temps variant de 1 à 9 ans. Plus de la moitié des enfants atteints ainsi, à peu de distance, de tuberculose, étaient débiles et d'une faible constitution. »

Les observations du Dr Leudet (de Rouen) démontrent donc que la tuberculose est contagieuse, mais elles prouvent également qu'elle l'est dans des proportions beaucoup moindres qu'on n'aurait pu le croire. Il n'en est pas moins vrai que le devoir du médecin est de soustraire, autant que possible, les sujets sains et plus encore les sujets débilités aux dangers de la contagion. Il importe, en particulier, d'examiner avec le plus grand soin les nourrices à ce point de vue spécial. Vous n'ignorez pas, en effet, que le lait est un des véhicules préférés du virus tuberculeux, et que, par suite, un enfant allaité par une nourrice tuberculeuse court de sérieux dangers.

La tuberculose étant une maladie incontestablement parasitaire, et la contagion directe ne pouvant être invoquée que dans la minorité des cas, il est clair que la transmission de la maladie doit se faire assez souvent par d'autres voies, en particulier par les ingesta. Mais comme nous ne connaissons pas actuellement tous les agents de cette transmission, et que même aucun travail d'ensemble n'a été encore entrepris sur ce sujet, au moins à ma connaissance, je n'y insisterai pas. Je préfère attirer votre attention sur un point qui, dans ces derniers temps, a été vivement controversé ; je veux parler de l'influence de l'hérédité.

L'influence héréditaire est fort difficile à expliquer, au moins aujourd'hui avec la théorie microbienne. Aussi quelques jeunes savants, trop épris d'absolu, s'en débarrassent-ils en la niant résolument, et ils appuient leur scepticisme sur les enquêtes qu'ils ont faites dans leurs services hospitaliers. Les preuves qu'ils four-

nissent ne m'ont pas convaincu, je l'avoue, et ne m'ont pas fait oublier les nombreux cas d'hérédité évidente que j'ai observés dans la pratique de la ville. J'ai donc été heureux de trouver la confirmation de ma manière de voir dans la communication du Dr Leudet, dont je vous parlais tout à l'heure. Sans entrer dans les détails des faits, je vous citerai seulement les conclusions de ce travail.

« La transmission héréditaire de la phthisie existe, dit-il, dans plus de la moitié des cas.

« L'hérédité tuberculeuse directe des père et mère aux enfants a été constatée dans 82 familles.

« L'hérédité transmise du père, de la mère, du grand-père et de la grand'mère, de l'oncle et de la tante aux descendants existait dans 108 familles sur 214. On ne trouvait aucune trace d'hérédité dans 106 familles.

« La transmission héréditaire est plus fréquente dans la ligne maternelle que dans la ligne paternelle.

« La tuberculose héréditaire se manifeste à un âge moins avancé que la tuberculose acquise.

« L'hérédité tuberculeuse des deux ascendants augmente les chances de transmission chez le descendant.

« Dans les familles tuberculeuses, une génération peut être indemne de la maladie, les autres en étant frappées. »

Vous le voyez, Messieurs, la transmission héréditaire de la tuberculose est incontestable ; elle est même beaucoup plus fréquente que la transmission par contagion. L'explication scientifique nous en sera sans doute donnée un jour ; en attendant, contentons-nous de la constatation du fait. Et n'oublions pas que si nous pouvons renoncer facilement aux théories anciennes, souvent peu solides, nous aurions tort d'abandonner sans mûr examen les résultats acquis par les patientes observations de nos devanciers. Nous devons nous préserver avec le même soin du fétichisme pour le passé et de l'engouement pour le présent, car ce n'est pas servir le progrès que d'outrer l'enthousiasme.

Scrofule et tuberculose.

Nous voici maintenant armés de toutes les connaissances nécessaires pour discuter une question ardemment controversée : l'identité ou la non-identité de la scrofule et de la tuberculose. Avons-nous affaire à une maladie unique ou à deux maladies distinctes? Et si nous admettons cette dernière opinion, où faisons-nous commencer l'une, où voyons-nous s'arrêter l'autre? Telles sont les difficultés que nous allons nous efforcer de résoudre.

Nous serions mal venus, il faut l'avouer, à méconnaître les liens étroits qui semblent unir ces deux maladies, surtout dans cet hôpital où nous voyons sans cesse les manifestations dites scrofuleuses se confondre avec celles de la tuberculose, et les malades atteints de coxalgie ou d'affections osseuses succomber à la phthisie pulmonaire ou méningée. D'ailleurs les beaux travaux de mon ami le professeur Lannelongue sont présents à votre mémoire; vous savez déjà ce que vous devez penser des lésions tuberculeuses des os et des articulations. Il importe néanmoins d'examiner sous toutes ses faces une question qui a divisé et qui divise encore les meilleurs esprits.

Résumons d'abord brièvement les diverses opinions émises sur ce sujet. C'est le meilleur moyen de vous faire voir quel était l'état de la science avant 1882.

Il y avait à cette époque trois opinions principales en présence : la première, qui établissait une distinction radicale entre la scrofule et la tuberculose; la seconde, qui considérait la scrofule comme une diathèse à lésions multiples, dont la tuberculose est une des manifestations; la troisième, qui soutenait l'unicité de la scrofule et de la tuberculose. Entre ces trois opinions principales, il en existait d'autres moins tranchées, qui se rattachent plus ou moins étroitements aux précédentes et sur lesquelles je n'insisterai pas.

Lebert est un des représentants les plus autorisés de la première opinion. Pour lui, deux diathèses existent, l'une scrofuleuse, l'autre tuberculeuse; bien que très distinctes, ces deux diathèses coïncident fréquemment. Cette manière de voir se rapproche, par certains côtés, de celle qu'adoptent beaucoup d'auteurs modernes, mais

Lebert la basait sur une erreur, c'est-à-dire sur l'existence de granules propres aux tubercules, granules que l'on ne retrouverait jamais dans les lésions exclusivement scrofuleuses. Or les résultats auxquels sont arrivés les anatomo-pathologistes modernes sur la constitution du tubercule et des lésions dites scrofuleuses en ont démontré au contraire l'identité.

Bazin, Pidoux, Ziégler, Barthez et Rilliet partagent la seconde opinion, avec quelques nuances de détail. Pour Bazin par exemple, la scrofule est une maladie constitutionnelle, qui tient en grande partie la diathèse tuberculeuse sous sa dépendance, mais non d'une manière absolue, car non seulement tous les scrofuleux ne sont pas tuberculeux, mais tous les tuberculeux ne sont pas scrofuleux. En d'autres termes, parmi les lésions multiples qu'engendre la scrofule, le tubercule tient le premier rang, sans doute, mais il peut avoir une autre source.

Dans un ouvrage publié à Wurtzbourg en 1875, Ziégler a reproduit presque complètement l'opinion de Bazin, en apportant à cette doctrine l'appui de recherches microscopiques très intéressantes, et il conclut en disant, comme l'éminent médecin de Saint-Louis, que la scrofule et la tuberculose ne sont pas complètement identiques, puisque tous les produits inflammatoires auxquels donne naissance la scrofule ne sont pas tuberculeux, et que les tubercules sont souvent dus à une autre cause que la scrofule.

Quant à Pidoux, il se borne à dire, dans son dernier ouvrage, que la scrofule fournit à la phthisie un plus grand contingent de sujets que les autres maladies.

Avec Barthez et Rilliet, nous faisons un pas de plus vers l'unicité des deux diathèses. Les auteurs précédents admettent, en effet, que le tubercule peut reconnaître d'autres causes que la scrofule; Barthez et Rilliet, au contraire, s'expriment ainsi : « Il existe une seule diathèse, qu'on peut appeler scrofulo-tuberculeuse, ou plus simplement scrofuleuse, et dont les manifestations (quelle que soit leur espèce anatomique) se produisent indifféremment dans les organes intérieurs et dans les viscères. » Pour eux, le tubercule est un produit exclusivement scrofuleux, mais il n'est pas toute la scrofule; il est distinct de la phlegmasie scrofuleuse. Scrofule et tuberculose

ne sont pas deux termes synonymes; car ils ont bien soin d'ajouter que la diathèse scrofulo-tuberculeuse donne naissance tantôt aux tubercules tantôt aux phlegmasies scrofuleuses, tantôt à toutes deux à la fois. Ce sont deux manifestations différentes d'une même diathèse.

Rappelez-vous cette opinion de Barthez et Rilliet, appuyée par eux d'une discussion très serrée. Vous verrez bientôt qu'elle se rapproche beaucoup, par certains côtés, de celle que l'état actuel de la science nous autorise à admettre.

Avec Lugol et Thaon, nous arrivons à l'unicité absolue de la scrofule et de la tuberculose. Je suis, comme vous voyez, l'ordre du raisonnement et non pas l'ordre chronologique.

Lugol ne reconnaît qu'une seule diathèse, la diathèse scrofuleuse, dont le tubercule est la signature anatomique. Il étend d'ailleurs outre mesure le champ de la scrofule, dans laquelle il fait rentrer le rachitisme, le goître, le crétinisme, les flux muqueux, les parasites cutanés, etc.

Thaon se garde de le suivre dans cette excursion à travers toute la pathologie; il ne retient de l'opinion de Lugol qu'un seul point : l'identité des deux diathèses. Armé des procédés rigoureux de la science moderne et particulièrement du microscope, il démontre que les lésions types de la scrofule, celles en dehors desquelles la scrofule n'existe pas, sont identiques aux lésions tuberculeuses. Il part de ce principe, regardé comme indiscutable par Bazin et la plupart des auteurs, que les engorgements ganglionnaires sont la caractéristique de la scrofule, que, sans eux, il n'y a pas de scrofule. Ces prémisses une fois posés, il fait le raisonnement suivant : L'adénopathie étant la lésion type de la scrofule, si l'anatomie pathologique démontre l'identité de nature des ganglions scrofuleux cervicaux et des ganglions péribronchiques manifestement tuberculeux, la question est résolue; la scrofule et la tuberculose sont une seule et même diathèse. Examinant alors au microscope les ganglions cervicaux, quel que soit leur volume, quelle que soit leur apparence, Thaon leur reconnaît la même structure qu'aux ganglions péribronchiques tuberculeux, et il conclut à l'unicité des deux diathèses.

Enfin, en 1880, presque à la veille du jour où la découverte de Koch allait changer la face de la question, Grancher faisait, à la Société médicale des hôpitaux, sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose, une communication qui devenait le point de départ d'une discussion approfondie où se trouve résumé l'état de la science à cette époque. Féréol, Cornil, Damaschino, Thaon, du Castel, Édouard Labbé, Ferrand, Rendu, Vidal, y prirent part, et apportèrent chacun le résultat de leurs préoccupations scientifiques habituelles; les uns s'attachant plutôt au côté clinique, les autres au côté anatomo-pathologique du débat. Pour les premiers, la distinction entre la scrofule et la tuberculose paraissait plus évidente que pour les seconds. En effet, les cliniciens établissaient nettement l'existence des deux diathèses tout en reconnaissant d'ailleurs que la tuberculose est l'aboutissant, sinon nécessaire, du moins très habituel de la scrofule; ils considéraient la scrofule comme une diathèse caractérisée par des manifestations variables, tandis que la tuberculose est une maladie caractérisée par un produit unique. Les anatomo-pathologistes, au contraire, s'embarrassaient dans des distinctions subtiles, gênés qu'ils étaient entre l'anatomie pathologique qui montrait presque partout l'identité des lésions, et la clinique dont ils tenaient à respecter les enseignements.

Aussi Cornil finissait-il par déclarer que l'anatomie pathologique et le microscope étaient impuissants à trancher la question, que le sujet était plein d'incertitudes et que la médecine traditionnelle, fondée sur l'observation des malades, était encore la meilleure base des recherches positives. Quant à Grancher, après avoir établi, dans ses conclusions, que l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale s'accordent aujourd'hui à faire rentrer dans la tuberculose, sous le nom de tuberculoses locales, le plus grand nombre des affections dites scrofuleuses, il terminait par ces mots : « Les nécessités de la pratique médicale, qu'il faut après tout compter en première ligne, ne permettant pas de confondre toutes les affections tuberculeuses, il convient de conserver le mot scrofule pour désigner les affections tuberculeuses les plus légères, ordinairement curables. »

En somme, de cette longue discussion se dégageait la preuve que

ni les cliniciens, ni les anatomo-pathologistes n'étaient en état de résoudre le problème.

C'est alors que, dans la séance du 11 mai 1881, Villemin prit à son tour la parole. Il établit d'abord que la caractéristique réelle n'est ni dans les lésions ni dans les symptômes, mais bien dans la cause des maladies. « Si nous voulons, disait-il, sortir du chaos dans lequel nous nous débattons en ce moment, il faut absolument faire intervenir le seul et véritable élément capable de donner une solution au problème que nous agitons, je veux dire l'élément étiologique. » Et bientôt, précisant sa pensée, il ajoutait : « Aujourd'hui un grand courant d'idées nous ramène à l'unicité de la maladie tuberculeuse. Celle-ci reconquiert peu à peu les parcelles de son légitime domaine... Nous possédons un critérium nouveau pour nous guider dans cette recherche, je veux parler de l'inoculation... J'ai l'espérance que ce moyen servira à éteindre les querelles tant de fois soulevées au sujet de la tuberculose et de la scrofule... De toutes part affluent des faits nouveaux qui éclairent cette difficile question d'une vive lumière. La solution définitive est proche. »

Villemin était bon prophète. Un an à peine s'était écoulé, que Koch découvrait le bacille de la tuberculose, et que la question était résolue dans le sens indiqué par le professeur du Val-de-Grâce. Elle était résolue, mais en principe seulement, car toutes les expériences nécessaires n'étaient pas terminées, et aujourd'hui encore quelques points de détail restent en litige. Mais un pas décisif avait été fait, le débat était transporté sur un autre terrain. L'anatomie pathologique et la symptomatologie s'effaçaient devant l'élément étiologique ; le problème cessait d'être clinique pour devenir expérimental.

Remarquez en outre que les données même de ce problème étaient profondément modifiées. Il ne s'agissait plus de savoir si la scrofule est unie par des liens plus ou moins étroits à la tuberculose, si elle la tient sous sa dépendance, si elle en est la cause unique, ou si elle n'en est qu'un des facteurs, si elle en est le premier degré, la phase locale et curable, ni même si les deux maladies doivent être confondues l'une avec l'autre. Non, l'horizon s'était élargi, les termes du problème s'étaient précisés.

Du moment, en effet, que la tuberculose est une maladie infectieuse, comme la syphilis et la morve, elle a une autonomie complète. La découverte même du bacille n'était pas indispensable à la démonstration, car je compare précisément la tuberculose à la syphilis, dont personne ne conteste l'autonomie, la nature infectieuse, et dont, néanmoins, le microbe n'est pas connu. Seulement, les recherches expérimentales de Villemin n'avaient pas ouvert tous les yeux, tandis que la vue du microbe les a dessillés; c'est à partir de la découverte de Koch que les médecins sont entrés résolument dans la voie nouvelle.

Donc, la tuberculose étant une maladie infectieuse et inoculable, elle a sa raison d'être en elle-même, comme la syphilis, la morve, le charbon, les fièvres éruptives, etc... Elle ne peut pas reconnaître pour cause directe une autre maladie, elle ne peut pas être un des éléments ni une des phases d'une maladie plus générale; elle est ou elle n'est pas. Tout ce qui lui appartient est son domaine exclusif; elle n'a rien à revendiquer dans ce qui n'est pas elle-même.

Le sujet ainsi nettement circonscrit, il s'agit de savoir jusqu'où s'étend la tuberculose, où elle commence, où elle s'arrête. En principe, la question est facile à résoudre; en fait, la limite est parfois délicate à tracer.

Nous devons reconnaître comme tuberculeuse toute lésion qui, par des inoculations en série, produira la tuberculose. Il ne sera même pas nécessaire que le microscope ait révélé la présence du bacille dans la lésion initiale, du moment que l'on aura trouvé soit des bacilles, soit des zooglées chez le dernier animal de la série. Vous savez en effet quelles sont parfois les difficultés de la technique; la présence de quelques bacilles, de quelques zooglées peut échapper à l'examen le plus minutieux, et du moment que le microbe se trouve à une extrémité de la série il faut bien qu'il soit à l'autre, fût-ce sous une forme que la technique actuelle ne révèle pas. Je vais plus loin : quand même le bacille, ce que je ne crois pas, serait le résultat et non la cause de la maladie; quand même le bacille n'existerait pas, l'excellence de la méthode n'en serait pas amoindrie, car il s'agit ici de la spécificité de la tuberculose, non de celle

du bacille. Ainsi le domaine de la tuberculose s'étendra partout où existera une lésion inoculable.

La question se réduit donc à ces termes : quelles sont les lésions dites scrofuleuses qui sont inoculables en séries et productrices de tubercules? Toutes ces lésions appartiendront à la tuberculose et devront être retirées à la scrofule. Or, elles sont nombreuses et importantes. Ce sont toutes les lésions dites scrofuleuses des os et des articulations (mal de Pott, coxalgie, tumeur blanche, etc.) ; ce sont les adénopathies scrofuleuses, qu'elles soient péri-bronchiques, abdominales ou cervicales ; ce sont les abcès froids, appelés aujourd'hui scrofulo-tuberculeux ; c'est enfin, parmi les lésions cutanées, le lupus qui a pu être inoculé dans la moitié des cas, et qui, sans doute, le sera un jour dans tous, à moins qu'il n'y ait plusieurs espèces de lupus. Voilà jusqu'où s'étend actuellement le domaine de la tuberculose.

Je n'ai pas besoin de vous dire où il commence. Il y a longtemps que les pneumonies, les pleurésies, les méningites, les péritonites scrofuleuses ont été rayées du cadre nosologique.

Cela dit, vous vous demandez peut-être où se trouve la scrofule et si même elle ne va pas bientôt disparaître devant l'envahissement croissant de la tuberculose. Car si notre seul critérium est l'inoculation en séries, rien ne nous permet d'affirmer que telle lésion scrofuleuse, non inoculée aujourd'hui, ne le sera pas demain. C'est là, il en faut convenir, une des grandes difficultés du sujet, car elle nuit singulièrement à la précision nosologique.

Cependant les tentatives d'inoculations et les résultats négatifs de ces tentatives me paraissent être déjà assez nombreux pour que l'on puisse considérer comme non inoculables l'eczéma, certaines formes d'impétigo, le lichen, l'érythème pernio, les blépharo-conjonctivites, les otites, l'ozène, certaines angines, c'est-à-dire les lésions cutanées et muqueuses attribuées à la scrofule. Seulement ici l'embarras se déplace, la question se retourne. De ce que ces lésions ne sont pas tuberculeuses, il ne s'ensuit pas qu'elles soient scrofuleuses, ni même qu'elles appartiennent à une maladie unique. Pourquoi ne seraient-elles pas sous la dépendance de causes diverses, peut-être même de causes parasitaires autres que le

bacille tuberculeux? |Voici déjà une espèce d'impétigo, l'impétigo contagiosa, qui s'inocule; on n'en a pas trouvé encore le parasite, il est vrai, mais tout fait supposer qu'il existe. N'y a-t-il pas des blépharo-conjonctivites, des otites, des coryzas contagieux? S'ils sont contagieux, ils doivent être inoculables, et, selon les idées actuelles, ils doivent être infectieux et parasitaires. Voilà autant de formes morbides nouvelles. Où nous arrêterons-nous?

Il y a plus encore. Quel que soit le nombre des causes parasitaires, elles ne sont pas seules; nous ne pouvons pas absolument mettre de côté les causes banales. Admettons que l'influence du froid, niée et même quelque peu ridiculisée par la jeune école, soit nulle dans la production des maladies, n'existe-t-il pas d'autres causes d'irritation et d'excitation locale de la peau et des muqueuses, ne fût-ce que les poussières, les substances grasses, etc.? Croit-on que les agents irritants ne puissent pas provoquer des inflammations locales, surtout lorsque les effets de leur présence sur la peau et les muqueuses sont aggravés par la négligence et le défaut de propreté? Certains eczémas, certaines blépharites, certaines otites ne peuvent-ils pas naître ainsi par irritation purement locale? Personne n'oserait le nier.

Poussons plus avant encore notre raisonnement. Un eczéma étendu du cuir chevelu ou de la face naît sous l'influence d'une irritation locale. Que va-t-il produire? Évidemment et fatalement des adénopathies cervicales, sous-maxillaires, etc., par propagation lymphatique, comme il s'en produit sous l'influence des inflammations simples de la peau et des muqueuses. Voilà donc un enfant qui présente en même temps un eczéma et des engorgements ganglionnaires cervicaux. Seulement ces adénopathies, quand même elles suppureraient comme on l'observe quelquefois, ne sauraient être inoculables, ni, par conséquent, tuberculeuses. Devons-nous les considérer comme scrofuleuses? Cet enfant est-il un scrofuleux?

En ce cas, la scrofule ne serait plus une maladie, mais seulement un ensemble de lésions, nées sous l'influence de causes banales, qui n'auraient d'autre lien entre elles que la similitude de leur apparence extérieure. Mieux vaudrait, à coup sûr, supprimer le mot après avoir supprimé la chose, dire que toutes les lésions cutanées et

muqueuses non inoculables sont des lésions d'ordre banal dont les causes sont multiples, et que la scrofule n'existe plus.

Cette conclusion, à laquelle tendent certains esprits, ne me paraît pas acceptable. Suis-je encore dominé, à mon insu, par les idées sous l'empire desquelles mon éducation médicale a été faite? L'image de la scrofule, telle que l'ont tracée mes maîtres, reste-t-elle encore gravée dans mon esprit, et me cache-t-elle la réalité? Je l'ignore. Quoi qu'il en soit, il ne me semble pas possible de renoncer actuellement à cette espèce nosologique. Son domaine, tout restreint qu'il soit, est, selon moi, solidement constitué.

En effet, quelque valeur que nous attachions aux causes banales, celles-ci sont loin de tout expliquer. Pourquoi, de plusieurs enfants exposés aux mêmes influences morbides, les uns ne contractent-ils rien, les autres présentent-ils des eczémas, des blépharites, des angines légères et facilement curables, les autres enfin offrent-ils des lésions cutanées et muqueuses qui ont une tendance presque fatale à la chronicité? Il faut, ce me semble, pour ces derniers cas, faire intervenir un autre facteur, et c'est ce facteur que, faute d'un meilleur mot, j'appellerai la *scrofule*. Je vous ferai remarquer, en outre, que la disposition en vertu de laquelle les affections de la peau et des muqueuses deviennent chroniques est une disposition particulière à l'enfance; c'est donc à la constitution anatomique et physiologique des tissus dans les premières années de la vie que l'on est amené à en demander l'explication. C'est ce qu'a fait le professeur Villemin dans ses *Études sur la tuberculose* et dans sa communication à la Société des hôpitaux en 1881.

Parmi les grands systèmes organiques suivant lesquels se groupent les appareils, les organes, les tissus, les éléments de l'économie, il en est un qu'il appelle végétatif ou lymphatico-conjonctif. Ce système, dit-il, est formé de cette masse de tissus qui composent le squelette des organes; il unit, relie et soutient tous les organes; il forme la trame des membranes, des tuniques de tous les vaisseaux, canaux, tubes et culs-de-sac glandulaires. Les connexions anatomiques et physiologiques entre ce système et les vaisseaux et glandes lymphatiques sont prouvées par les travaux modernes, en sorte que l'appareil lymphatique forme avec les tissus de végétation

un ensemble auquel il convient de donner le nom de système de végétation ou lymphatico-conjonctif. Il constate en outre que la sensibilité morbide de ce système de végétation s'émousse à mesure que l'organisme s'avance vers le terme de la croissance, ce qui explique que les affections de ce système soient propres à l'enfance et à la jeunesse.

Ce point établi, Villemin fait remarquer que les éléments de ce système sont d'une impressionnabilité variable selon les sujets. On voit tous les jours des individus chez lesquels la moindre irritation des éléments conjonctifs se traduit par une inflammation interminable avec retentissement habituel sur les ganglions lymphatiques. La plus légère blessure s'accompagne de tuméfaction étendue et de suppuration intarissable; toute affection cutanée superficielle entraîne l'épaississement lardacé du derme; le moindre catarrhe s'éternise par la participation des tissus sous-jacents à l'inflammation de l'épithélium. Une dent cariée amène le gonflement fongueux des gencives, des périostites alvéolaires et des adénites sous-maxillaires. Des angines entraînent le gonflement hypertrophique des amygdales et des ganglions cervicaux. Des conjonctivites, superficielles d'abord, mettent bien vite en réactions les tissus profonds de la muqueuse. L'ophthalmie se caractérise par ce fait que l'irritation, au lieu de se borner aux éléments superficiels, s'étend plus ou moins profondément dans la charpente des parties constituantes de l'œil et de ses annexes qu'elle enflamme, hypertrophie et ulcère quelquefois. Les affections désignées sous le nom de scrofulides cutanées se caractérisent par un processus analogue à celui des muqueuses. Un simple érythème, l'érythème pernio, occasionné par le froid, peut même déterminer dans les tissus conjonctifs une inflammation chronique capable de s'étendre très profondément.

J'abrège, et je passe sous silence une foule de détails intéressants. Mais ce que je vous ai dit me semble suffire à vous faire comprendre à quel point de vue s'est placé mon éminent collègue, et comment il a fait revivre, en l'appuyant sur des données anatomo-physiologiques nouvelles, presque toute l'histoire des scrofulides cutanées et muqueuses. Il va même plus loin; selon lui, il existe des arthrites,

des ostéites, des périostites provoquées par de vulgaires traumatismes ou par la cause rhumatismale, qui sont susceptibles de se perpétuer à l'état chronique, sans qu'on puisse invoquer l'existence d'aucun foyer tuberculeux, et il est disposé à les rapprocher des lésions cutanées et muqueuses dont il vient de parler.

Je ne sais trop si j'irais jusque-là, mais pour tout ce qui regarde les affections cutanées et muqueuses, je suis en complet accord avec le professeur Villemin. C'est bien là l'idée que je me fais de la scrofule. Et cependant, chose singulière, si nous sommes d'accord sur les faits, et même sur l'interprétation qu'il en faut donner, nous ne le sommes plus sur la conclusion ou du moins sur les termes de la conclusion. Voici, en effet, ce que dit Villemin (je cite textuellement) :

« En résumé, nous croyons pouvoir conclure de ce qui précède que la scrofule *n'existe pas* en tant qu'espèce morbide. Il n'y a que des maladies scrofuleuses, c'est-à-dire des affections qui empruntent certains caractères d'évolution, de durée, de disposition anatomo-pathologique, etc., à l'état scrofuleux ou *scrofulisme*. Le scrofulisme est, à l'égard du système de végétation, ce qu'est le nervosisme à l'égard du système nerveux. Le nervosisme, dans sa sphère, imprime lui aussi, aux maladies d'un autre ordre, un cachet particulier. *Le scrofulisme n'est que la traduction morbide du tempérament lymphatique.* »

Je sais bien que, pour refuser à la scrofule le nom d'espèce morbide, Villemin s'appuie sur deux raisons : les causes banales des lésions dites scrofuleuses et l'absence d'anatomie pathologique spéciale. Mais ces raisons, quoique sérieuses, sont-elles concluantes ? Le rhumatisme n'est-il plus une maladie parce que le froid peut être la cause déterminante des arthrites, et parce que l'anatomie pathologique ne révèle pas un produit spécial dans les articulations ? Je ne le pense pas. Il me paraît donc, quant à moi, que le mot *scrofule* peut et doit être conservé, en en limitant la signification aux manifestations cutanées, muqueuses et ganglionnaires que j'ai énumérées.

Mais il faut convenir que si la scrofule ainsi comprise est nosologiquement assez facile à séparer de la tuberculose, les embarras

deviennent fort grands lorsqu'on se place sur le terrain clinique. L'enfant qui se présente à nous avec une otite, une blépharo-conjonctivite chroniques, un eczéma impétigineux du cuir chevelu, de la face, du tronc, avec retentissement sur les ganglions du cou ou du pli de l'aine, est-il un scrofuleux ou un tuberculeux? La réponse est toujours difficile, souvent même impossible à faire immédiatement. Il nous faut attendre l'évolution ultérieure de la maladie, voir ce que deviennent ces ganglions; s'ils se résolvent, s'ils suppurent, s'ils arrivent à la caséification; rechercher alors les bacilles et surtout avoir recours aux inoculations en séries pour trancher définitivement la difficulté.

Enfin, une dernière question se pose, que l'avenir seul pourra résoudre.

La scrofule, telle que nous la limitons aujourd'hui, prédispose-t-elle à la tuberculose? Villemin n'est pas disposé à le croire; d'autres auteurs, le professeur Bouchard en particulier, admettent qu'elle crée un terrain de culture favorable au bacille tuberculeux. Cette dernière opinion me paraît présenter de très grandes chances de probabilité. Néanmoins le sujet est encore si neuf qu'il est prudent d'attendre les observations ultérieures avant de se prononcer d'une manière définitive.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

DE LA TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL (SUITE)

Étude clinique de la tuberculose. — Tuberculose sans localisation appréciable. — Diagnostic de la tuberculose par la température; par les pesées. — Importance des antécédents, de l'hérédité, des causes anti-hygiéniques, du rachitisme, de l'âge, etc.
Tuberculose à forme typhoïde; à forme latente.
Étude des malades dans l'intervalle des poussées aiguës : faiblesse, amaigrissement, bouffissure de la face, apathies, criailleries, etc.
Pronostic. — Traitement. — Prophylaxie.

Messieurs,

L'étude si longue que nous avons faite, dans la dernière leçon, de la scrofule et de la tuberculose, ne serait pas complète, si je ne descendais maintenant des hauteurs de la théorie au terre-à-terre de la pratique. Mais les détails dans lesquels je suis entré à propos de la recherche des bacilles dans les crachats, vous font aisément prévoir que la clinique n'a jusqu'à présent qu'un médiocre profit à tirer des découvertes modernes, du moins chez les enfants. Aussi les difficultés du diagnostic de la tuberculose y sont-elles aussi grandes aujourd'hui qu'à l'époque où paraissait la première édition de mon ouvrage. Maintenant comme alors l'embarras est égal pour le médecin, lorsque se pose devant lui ce problème : Le malade que j'ai sous les yeux est-il ou n'est-il pas tuberculeux?

Cette question, parfois difficile à résoudre chez l'adulte, est fréquemment insoluble chez l'enfant, au début et même dans le cours

de la maladie. Aussi ne suffit-il pas, pour avoir une connaissance approfondie du sujet, de connaître chaque affection tuberculeuse en particulier, qu'elle soit cérébrale, pulmonaire ou abdominale, il faut encore posséder une vue d'ensemble et savoir discerner les symptômes généraux de la maladie. C'est en rassemblant comme en un faisceau les traits épars de cette redoutable diathèse, c'est en interrogeant avec soin les antécédents héréditaires, les causes diverses, les symptômes fuyants et mal dessinés, que le médecin, soucieux de son art, parviendra à se former une opinion, qui importe si fort à la sûreté de son jugement et à sa réputation.

Lorsque le malade, enfant ou adulte, ressent les premières atteintes de la tuberculose, il est une période initiale pendant laquelle la diathèse semble pour ainsi dire planer sur tout l'organisme, indécise du point précis où elle se posera; et même, si elle touche d'abord un organe, elle l'abandonne souvent pour s'installer définitivement sur un autre. Alors le médecin, après un certain temps d'observation hésitante, constate quelques symptômes fugaces du côté de la poitrine ou de l'abdomen par exemple, puis ces symptômes disparaissent pour faire place à d'autres phénomènes qui accusent des lésions bientôt évidentes d'un autre côté. Eh bien, messieurs, tous les médecins le savent, c'est à cette période indécise que le diagnostic est le plus difficile, et c'est pourtant à ce moment qu'il serait le plus utile à poser.

Tout d'abord, on se heurte à une difficulté que je considère comme à peu près insurmontable, au moins pendant les premiers jours où l'enfant est soumis à l'observation, je veux parler de la misère physiologique, de l'état de cachexie dans laquelle tombent les pauvres petits êtres qui, pendant la période de l'allaitement et même dans l'année qui suit, ont été privés des soins les plus nécessaires et d'une alimentation appropriée à la débilité de leurs organes digestifs. Cette cachexie, si admirablement décrite par le professeur Parrot chez les nouveau-nés, et à laquelle il a donné le nom significatif d'atrepsie, présente tous les caractères de la phthisie, et c'est en effet une phthisie, dans le vieux sens du mot. Seulement, c'est une phthisie à laquelle manquent les tubercules. Quand on l'observe chez des enfants âgés de moins d'un an, et qu'inter-

rogeant les parents on apprend que le malheureux enfant est privé du lait de femme, qu'il absorbe une nourriture grossière et insuffisante, on se laisse moins facilement tromper sur la cause productrice. On sait d'ailleurs que la tuberculose est relativement rare dans la première année, et que l'atrepsie est commune; puis la cause réelle est si facile à saisir pour peu qu'on soit prévenu, qu'il y a grande chance de voir juste.

Et pourtant, même en pareil cas, l'erreur est possible, car, après tout, le diagnostic ne repose pas sur des symptômes directs. A plus forte raison le doute est-il permis, et même légitime, lorsque l'enfant a atteint un âge un peu plus avancé, lorsque par exemple il a dix-huit mois, deux ans, trois ans, et qu'il semble moins susceptible à l'action déprimante de l'alimentation insuffisante et du défaut de soins hygiéniques. D'abord, à cet âge, la tuberculose est déjà plus commune; puis comment ne pas s'en laisser imposer par ces traits tirés, cette teinte terreuse du visage, ces grands yeux tristes, cet amaigrissement squelettique, cet affaissement général, ces vomissements, cette diarrhée, qui semblent démontrer l'existence d'une lésion profonde et incurable de l'organisme? Je sais bien que l'examen le plus attentif ne permet de reconnaître aucune lésion; mais, le plus souvent, la lésion, même quand elle existe, échappe à nos moyens d'exploration parce qu'elle est disséminée. Il est pourtant deux signes qui ne trompent guère : d'abord la température, ensuite le poids du malade. Seulement, ils ne peuvent donner de résultats immédiats; il faut quelques jours d'observation suivie pour les obtenir.

L'enfant atteint de cachexie simple, de misère physiologique, est apyrétique; la température, prise matin et soir, n'atteint qu'à peine 38°. Il est vrai qu'elle peut tomber au-dessous de 37°; mais elle ne descend guère à 36°, à moins que la mort ne soit proche. Au contraire, chez le tuberculeux, la température est presque toujours fébrile, soit qu'elle oscille entre 38 et 39°, soit que, tombant le matin à la normale, elle s'élève le soir au-dessus de 39°, revêtant ainsi une marche d'hecticité. Il est certain que la recherche de ce symptôme est délicate, car la fièvre, dans cette forme de tuberculose latente, peut faire défaut pendant quelques jours; la température

s'abaisse parfois à 36°, et même au-dessous, aux approches de la terminaison fatale, de même qu'elle peut s'élever à 40°, et au delà. La constatation de cet état fébrile ne peut être faite que par le thermomètre ; la main ne saurait apprécier ces différences parfois minimes de température, et l'examen du pouls, souvent rapide sans fièvre véritable, serait de nature à égarer le jugement.

Quant au poids du malade, il est appréciable par un autre procédé physique : par la balance. En pesant l'enfant à époques fixes, tous les huit jours par exemple, on reconnaît s'il gagne ou perd du poids ou s'il reste stationnaire. Or ces petits êtres, lorsqu'ils sont tuberculeux, mangent parfois avec voracité, mais ils n'engraissent pas, et souvent même ils maigrissent. Ceux au contraire dont l'organisme n'est pas profondément atteint engraissent et augmentent de poids avec une rapidité parfois étonnante.

C'est ainsi que chez les très jeunes enfants, surtout lorsque la déchéance organique est encore curable, on peut arriver à la distinguer de la tuberculose, non pas immédiatement et au premier examen, mais par une observation attentive et quelque peu minutieuse. Les exemples abondent, et je n'ai que l'embarras du choix.

Rappelez-vous ce pauvre petit être couché au n° 9 de notre salle Saint-Joseph. Il avait à peine deux ans, et lorsque nous le vîmes pour la première fois, hâve, décharné, la face terreuse et grippée, abattu et comme écrasé dans son berceau, il n'avait plus qu'un reste de vie et semblait près de succomber ; c'était l'image même de l'étisie. Pourtant le quinquina, l'eau-de-vie, le lait, puis le jus de viande, puis enfin la viande de mouton crue hachée et réduite en pulpe l'eurent bientôt relevé, et, trois semaines après son entrée, il avait pris un embonpoint, une coloration de visage, une gaieté souriante, une intensité de vie qu'il n'avait jamais connus. Chez lui, la température était normale, et les pesées faites tous les huit jours accusaient chaque fois une augmentation de poids de près de 200 grammes.

A quelque distance de lui, au n° 12, un autre enfant un peu plus âgé, — il avait près de trois ans, — paraissait moins profondément atteint lors de son entrée, mais les mêmes soins n'amenèrent pas les mêmes résultats. L'appétit, d'abord assez vorace, diminua peu à peu, la diarrhée s'accrut, les vomissements apparurent de temps à autre,

la faiblesse, l'amaigrissement firent sans cesse des progrès, la face pâlit de plus en plus, l'éclat des yeux s'éteignit. L'examen des organes ne révélait pourtant qu'une sonorité médiocre en arrière de la poitrine, et une respiration un peu obscure; mais le tracé de la température se maintenait toujours entre 38 et 39°, sans grandes oscillations; le poids du corps diminuait à chaque pesée. Treize jours après son entrée à l'hôpital, il succombait, après quelques légères convulsions ultimes, et nous trouvions à l'autopsie une tuberculose miliaire généralisée, avec quelques granulations méningées sans exsudats.

Tels sont les traits que revêtent souvent la misère physiologique et la tuberculose chez les enfants au-dessous de trois ans. Au-dessus de cet âge, le problème ne se pose plus tout à fait dans les mêmes termes. Les enfants, plus vigoureux, ont triomphé des premières épreuves dans le combat de la vie; ils ne sont plus atteints de déchéance organique mortelle par nourriture insuffisante; il leur faut un intermédiaire entre la misère et la mort, et cet intermédiaire c'est la maladie. Ce sera alors, comme chez l'adulte, entre diverses maladies et la tuberculose qu'il y aura lieu d'établir le diagnostic.

Il vous semble peut-être, messieurs, que je procède ici par abstraction, en cherchant à diagnostiquer la tuberculose en dehors des organes frappés par elle, et sans tenir compte de ses localisations. Car enfin, direz-vous, la tuberculose n'a pas les mêmes symptômes, ne revêt pas la même physionomie, ne suit pas la même marche quand elle se développe dans les méninges, dans les poumons et dans le péritoine. De plus, cette tuberculose flottante dont vous nous parlez ne saurait avoir de réalité, à moins de revenir aux idées anciennes d'animisme et de vitalisme, dont vous faites habituellement assez bon marché. Il serait donc à la fois plus vrai, plus scientifique et plus clinique, de discuter l'existence ou l'absence de la tuberculose à propos de chaque forme, de chaque localisation morbide, en particulier des localisations pulmonaires dont nous nous occupons maintenant.

Il y a une part de vérité dans cette objection. A coup sûr, la tuberculose est toujours tangible; ce n'est pas une maladie *sine materia*, comme disaient les anciens; elle a un produit morbide défini,

le tubercule, et fût-il microscopique et unique, le tubercule est localisé, du moment qu'il existe. Seulement, tant qu'il n'a pas acquis un certain développement soit de nombre, soit de volume, il ne donne pas de signes locaux, et même, lorsque ces deux conditions, ou l'une des deux existent, il faut encore que l'organe atteint puisse répondre par des signes qui nous soient connus. Ainsi des granulations tuberculeuses disséminées dans le foie, dans la rate ou dans leurs enveloppes ne donneront aucun symptôme de maladie du foie ou de la rate. Bien plus, de grosses masses tuberculeuses situées dans la substance cérébrale en dehors des circonvolutions frontales, de la première circonvolution pariétale ascendante, des couches opto-striées, etc., en un mot des départements cérébraux dont nous connaissons un peu la physiologie, pourront ne nous donner aucun indice de localisation. J'en dirai autant des ganglions bronchiques, de la plèvre, et même du poumon, dont la tuberculisation partielle peut n'être pas soupçonnée. Car il faut encore une condition pour que l'organe lésé se plaigne : c'est que le tubercule l'attaque, soit en s'étendant, soit en provoquant autour de lui une zone d'inflammation plus ou moins large. Enfin, dernier motif d'embarras, l'organe atteint répond en sa langue et, si les mots qu'il emploie sont communs à plusieurs idées, la phrase pathologique reste obscure. Ainsi le poumon envahi par les tubercules répondra longtemps bronchite et broncho-pneumonie, souvent même, chez l'enfant, jusqu'à la mort.

Toutes ces conditions diverses rendent les symptômes locaux ou nuls ou très obscurs. Il faut, pour établir ou pour préciser le diagnostic, s'élever au-dessus des localisations et demander à l'organisme tout entier la réponse que chacune de ses parties nous refuse, et même, remontant au delà, interroger le passé pour comprendre ou deviner le présent.

Sans croire à la fatalité de l'hérédité morbide, nous devons pourtant tenir grand compte des antécédents de famille et de l'état de santé des autres enfants ; mais il ne faut pas non plus suivre l'exemple de Lugol, et élargir outre mesure le cadre des causes héréditaires; je ne sache guère d'enfant qui, à ce compte, ne fût menacé de tuberculose.

Vous savez que l'on peut, à volonté, rendre certains animaux tuberculeux en les privant d'air pur, en les maintenant dans des lieux humides, en leur donnant une alimentation insuffisante; toutes ces causes agissent chez l'enfant avec la même puissance, et vous aurez souvent occasion, surtout à l'hôpital, d'en constater les déplorables effets. Aussi devez-vous prendre en très sérieuse considération tous les renseignements que vous pourrez obtenir sur ce point.

Ai-je besoin de vous dire que la scrofule et le rachitisme doivent, à des titres divers, attirer votre attention! Il est superflu de revenir ici sur les liens plus ou moins étroits qui unissent la scrofule et la tuberculose. Quant au rachitisme, il a une double action, une action générale et une action locale, l'une qui est la conséquence de l'affaissement organique et de la dyspepsie stomacale et intestinale, l'autre qui est toute mécanique et qui est causée par les déformations thoraciques.

La question d'âge a aussi sa valeur. Dans le calcul des probabilités, il n'est pas indifférent de savoir que le maximum de fréquence de la tuberculose est de six à dix ans et demi; qu'elle est un peu moins fréquente de onze à quinze ans, moins encore de trois à cinq ans, et qu'enfin de un an à deux ans et demi elle est relativement rare. Il importe aussi de savoir que, chez les filles, le moment de la puberté donne une proportion assez considérable de tuberculeuses.

Quelques-uns de ces renseignements n'ont sans doute qu'une importance secondaire; mais leur groupement constitue déjà un commencement de preuves, quand d'ailleurs l'état général du malade fait songer à une tuberculose commençante.

Malheureusement il faut bien le dire, pour vous éviter de cruels mécomptes, les apparences sont souvent trompeuses, et la physionomie du malade est loin de révéler toujours la gravité de la maladie dont il est atteint, de même qu'une apparence chétive n'est pas toujours la preuve de la présence de la diathèse. Et puis, chose plus grave, dans les formes aiguës de la tuberculose, l'état général n'a rien de spécial et ne diffère pas de celui qui accompagne les phlegmasies aiguës des voies respiratoires. Or les formes aiguës

sont précisément les plus communes chez l'enfant. Aussi les détails dans lesquels je vais entrer n'ont-ils d'utilité que dans les formes subaiguës et chroniques, dans celles qui laissent au malade un peu de répit, et au médecin le loisir d'une plus longue observation.

Une longue observation! C'est là justement ce qui nous manque presque toujours à l'hôpital. Les malades nous arrivent atteints de la maladie qui doit les emporter; nous la voyons déjà constituée, et nous n'avons pas assisté à sa lente élaboration. Un des plus précieux éléments de diagnostic nous fait défaut, et nous sommes surpris par une attaque brutale qu'une connaissance intime de l'enfant nons aurait peut-être fait prévoir.

En ce moment même, je donne des soins à une petite fille de quatre ans dont la sœur est morte de méningite tuberculeuse et dont le plus jeune frère vient de succomber à une broncho-pneumonie également tuberculeuse. Cette enfant est assez chétive; pourtant elle ne présente actuellement aucun symptôme alarmant. Mais elle est volontaire, fantasque, d'un caractère difficile; elle s'émeut et s'irrite à la moindre contrariété; son appétit est capricieux, elle a des indigestions fréquentes qui se traduisent tantôt par des vomissements, tantôt par de la diarrhée. De temps à autre, elle est prise de toux, accompagnée d'un léger mouvement fébrile. Je ne constate à l'auscultation que des signes fugaces ou nuls, et l'indisposition disparaît aussi vite qu'elle est née. Jusqu'à présent, tous les symptômes observés se bornent à ceux que je viens de vous décrire; prenez-les séparément, aucun d'eux n'est alarmant; pourtant, le jour où cette petite fille prendra la rougeole ou la coqueluche, je serai singulièrement inquiet, et si la maladie se complique d'une bronchite, ou, pis encore, d'une broncho-pneumonie, je désespérerai presque du salut de l'enfant. Supposez maintenant que cette même enfant soit transportée à l'hôpital, atteinte de bronchite ou de coqueluche, et que les renseignements fournis soient vagues et incomplets, comme il arrive trop souvent, quel pourra être le pronostic? Croyez-vous que l'enfant portera le cachet de la tuberculose? Il est fort probable que non; elle sera, aux yeux du médecin qui la verra pour la première fois, un enfant chétif, et rien de plus. Il réservera entièrement son pronostic, et si une bron-

chite aiguë ou une broncho-pneumonie survient, il diagnostiquera une bronchite ou une broncho-pneumonie, sans se prononcer sur sa nature.

Eh bien, messieurs, c'est ce que vous me voyez faire constamment à l'hôpital, non parce que le diagnostic est impossible, mais parce que les éléments d'appréciation me manquent. Et, notez-le bien, il ne suffirait pas que les renseignements me fussent donnés par les parents, même très intelligents et très attentifs ; ils n'auraient jamais le degré de précision indispensable pour établir un jugement solide. Il faut, de toute nécessité, ou avoir observé soi-même les faits ou en tenir le récit de la bouche d'un médecin expérimenté, parce que ces faits ne valent que par leur enchaînement, et qu'ils doivent être groupés pour acquérir toute leur importance.

D'ailleurs, ils se présentent sous des aspect très variés, et se déroulent parfois dans un ordre très différent.

Si je vous parlais, par exemple, de la tuberculose à forme typhoïde, vous songeriez aussitôt à la tuberculose miliaire, à ce qu'on a appelé la phthisie suraiguë. Et si j'ajoutais que j'ai vu cette forme guérir, au moins temporairement, vous vous étonneriez à bon droit peut-être. Une explication est donc nécessaire.

Ordinairement la forme typhoïde de la tuberculose est la forme miliaire, la forme suraiguë, qui emporte les malades en quelques jours, en deux ou trois semaines au plus. Vous en pourrez lire une très belle observation dans Barthez et Rilliet ; vous connaissez d'ailleurs les nombreux travaux qui ont été faits sur cette question, la thèse inaugurale de Leudet (de Rouen), l'ouvrage d'Empis, etc. C'est une forme dans laquelle les lésions pulmonaires prédominent ; nous aurons à y revenir, quand je vous parlerai de la tuberculose pulmonaire en particulier. Mais il est d'autres cas dans lesquels la tuberculose revêt l'apparence de la fièvre typhoïde sans amener une terminaison fatale, soit parce que la lésion n'est pas miliaire, soit parce que les granulations ne sont pas assez nombreuses pour entraîner la mort. Ce sont précisément les faits auxquels je faisais allusion, lorsque je vous parlais de ces symptômes fugaces constatés soit du côté de la poitrine, soit du côté de l'abdomen, qui dis-

paraissent pour faire place à des symptômes méningés ou autres qui emportent le malade.

Il y a quelques années, j'étais appelé dans une famille dont j'étais le médecin habituel, près d'un enfant de trois ans, un peu languissant depuis une douzaine de jours. Le malaise qu'il éprouvait était mal caractérisé ; il se traduisait surtout par un peu de céphalalgie, de l'inappétence, une légère diarrhée, qui apparaissait pendant deux ou trois jours pour disparaître ensuite, et un abattement assez prononcé. A mon arrivée, je constatai la persistance des mêmes symptômes; la langue était blanche et humide, le ventre souple, un peu douloureux à la pression au niveau de la fosse iliaque droite, la rate normale, la poitrine sonore et sans râles, le pouls régulier, un peu rapide, 100 à 108, la température modérément élevée, à 39° le soir. Les antécédents de famille étaient bons; pourtant la mère avait eu, dans son enfance, une coxalgie de très longue durée, qui avait amené une ankylose complète de la hanche; c'était tout. Quant à l'enfant, sa santé antérieure était excellente, ou du moins paraissait telle. Le lendemain matin, la température était tombée à 38°, pour remonter à 39°,2 dans la soirée. Pendant quinze jours, l'état du malade resta à peu près stationnaire; l'abattement était assez grand, sans dépasser cependant celui d'une fièvre typhoïde bénigne; le ventre restait souple, parfois un peu tendu, jamais rétracté; les selles étaient tantôt un peu liquides, tantôt presque normales; l'auscultation ne révélait que quelques râles sous-crépitants disséminés, très fugaces, apparaissant un jour pour disparaître le lendemain; le pouls conservait toujours les mêmes caractères de rapidité médiocre et de régularité parfaite, enfin la température oscillait entre 38 et 39°, dépassant quelquefois ce chiffre de deux ou trois dixièmes, mais ne s'élevant jamais à 39°, 5. Je songeais à une fièvre typhoïde bénigne, sans me dissimuler l'insuffisance des symptômes, d'autant plus que les taches rosées n'étaient pas apparues à l'époque ordinaire, et vous pensez bien que je les avais cherchées avec sollicitude. Mais je ne constatais aucun des signes de la méningite tuberculeuse, et l'examen de la poitrine, pratiqué deux fois par jour, ne me faisait reconnaître aucune complication alarmante. Enfin, le seizième jour, la

température commença à s'abaisser par oscillations régulières; l'état général, qui, par son apparente bénignité, contribuait à rassurer la famille et moi-même, s'amendait rapidement; les légers symptômes abdominaux et pectoraux que j'avais pu constater disparaissaient complètement, et le dix-neuvième jour la température, tombée à la normale, ne se relevait plus; l'appétit renaissait, le visage s'éclairait d'un sourire. L'enfant semblait guéri, et la guérison s'affirmait encore les jours suivants.

Les doutes qui m'avaient assailli pendant la durée de la maladie s'étaient évanouis; son heureuse issue m'affirmait la réalité de la fièvre typhoïde. Eh bien, messieurs, je me trompais. Huit jours ne s'étaient pas écoulés, que la langueur reparaissait; l'enfant était triste, impressionnable, d'une tendresse et d'une câlinerie maladives; il ne quittait pas les genoux de sa mère, il s'absorbait dans de longues rêveries, il pâlissait, il maigrissait, il mangeait à peine, et, un mois plus tard, deux ou trois vomissements marquaient le début d'une méningite tuberculeuse, qui l'emportait en vingt et un jours.

Je fis revivre alors dans ma mémoire les accidents si peu variés de l'état typhique antérieur; je me rappelai la marche bizarre de cette singulière maladie, et j'en compris le sens autrefois obscur. La tuberculose avait alors effleuré l'organisme; mais ses atteintes, encore légères, n'avaient pas amené la mort; les granulations tuberculeuses, peu nombreuses sans doute et peu étendues, s'étaient arrêtées un moment dans leur évolution. Mais, bientôt renaissante, la tuberculose avait violemment frappé les méninges et avait tué l'enfant, une première fois épargné par elle.

Vous faut-il un autre exemple? Les faits se pressent dans mon souvenir. Cette année même, une petite fille de cinq à six ans m'est amenée à l'hôpital; vous l'avez vue. — Depuis un mois, elle présentait des symptômes mal caractérisés, qui avaient fait soupçonner une fièvre typhoïde au médecin qui la soignait d'habitude. Mais l'état maladif se prolongeait après la disparition de la fièvre, et la convalescence ne s'établissait pas avec la franchise habituelle. L'enfant restait languissante et triste; l'appétit était engourdi, les forces défaillantes; une sorte de torpeur envahissait peu à peu ce

pauvre petit être, et les parents, justement alarmés, venaient me consulter, envoyés par leur médecin. Aucun organe ne répondait encore : le cerveau, le poumon étaient muets; mais la tuberculose mettait déjà sa main sur cette enfant et l'envahissait peu à peu. Je diagnostiquai une tuberculose encore latente. Un mois après, j'étais appelé en consultation près de cette petite malade, qui succombait aux atteintes d'une phthisie pulmonaire suraiguë.

Ces exemples sont frappants, ils ne sont pas rares; c'est pourquoi il est important de les bien connaître; pour eux, l'éducation médicale ne peut se faire à l'hôpital, où nous ne voyons guère qu'un moment de la maladie, et ce moment ne nous donne pas toujours la clef du diagnostic. Car ce qu'il faut savoir discerner, surtout dans les affections pulmonaires, ce n'est pas la tuberculose localisée, qui, à l'état aigu, n'a guère de symptômes propres, mais la tuberculose, la diathèse elle-même. L'empreinte dont elle marque l'organisme est assez profonde pour être souvent reconnue.

Ce n'est pas qu'il faille négliger l'étude minutieuse des signes classiques que les auteurs vous indiquent. Si, dans les périodes aiguës de la tuberculose, ils sont de peu d'usage, ils reprennent toute leur importance quand, l'état inflammatoire apaisé, l'accalmie qui lui succède donne aux symptômes ordinaires de la maladie le temps de se développer. Cette étude vous apprendra à les reconnaître parfois dès le début, c'est-à-dire à une époque où le traitement prophylactique peut être utile, et, ne servît-elle qu'à vous faire prévoir des retours offensifs, elle ne serait pas perdue.

Quand la poussée de bronchite ou de broncho-pneumonie tuberculeuse, qui a amené l'enfant à l'hôpital, est terminée, le petit malade entre en convalescence relative. L'élément inflammatoire a disparu, mais l'élément bacillaire persiste, la phlegmasie spécifique développée par les tubercules s'est éteinte, au moins en partie; mais le travail lent et sourd qui lui succède ne laisse généralement pas l'organisme dans un état de parfait repos. Pourvu que cette période de calme entre deux orages se prolonge assez longtemps, le médecin se trouve dans les conditions les plus favorables à une bonne observation. Nous avons actuellement dans nos salles plusieurs malades qui sont dans cette situation, entre autres le n° 3

et le nº 13, l'un qui a eu la rougeole, l'autre la coqueluche, tous deux une broncho-pneumonie consécutive. Chez aucun d'eux la tuberculose n'a amené de destructions profondes du poumon, chez aucun d'eux il n'y a de signes physiques très évidents, si ce n'est un peu de submatité persistante dans la fosse sous-épineuse droite chez l'un, et une respiration obscure à la base gauche chez l'autre ; ce sont justement ces circonstances qui les rendent propres à l'analyse délicate que je veux entreprendre.

Le premier symptôme qui doit attirer votre attention, c'est la faiblesse de ces petits malades. La broncho-pneumonie, même simple, est toujours lente à se résoudre, et l'on n'observe pas à sa suite ces relèvements rapides qui suivent les pneumonies franches ; pourtant, quand la température est tombée depuis quelques jours, on voit l'enfant se mettre sur son séant, y rester pendant de longues heures, jouer sur son lit avec entrain, en un mot se reprendre à la vie. Ceux-ci, au contraire, restent languissants, le moindre effort les fatigue ; ils jouent un quart d'heure, puis tombent épuisés sur leur oreiller ; ils se réveillent quelques instants plus tard, emportés par la vivacité de leur âge, mais la faiblesse les reprend de nouveau, et ils s'endorment pendant une heure ou deux, passant ainsi leurs jours dans de continuelles alternatives d'animation et de torpeur. C'est bien là l'image exagérée de cette faiblesse signalée par tous les auteurs au début de la tuberculose. Nos deux malades, sans doute, ne se ressemblent pas tout à fait : chez l'enfant couché au nº 3, la fièvre est complètement tombée, la force et le calme sont plus grands que chez l'autre, la gaieté est plus franche, en un mot l'état général est beaucoup plus satisfaisant ; on pourrait croire à un rétablissement complet et à l'absence de tuberculose, si nous ne constations la présence d'un autre symptôme que je vous ai déjà indiqué tout à l'heure, mais sur lequel je dois revenir : je veux parler de l'amaigrissement.

Il ne faut pas croire que ce phénomène soit toujours aisé à constater ; la simple vue n'y suffit pas, l'usage de la balance est indispensable. Pour vous en donner une évidente démonstration et pour éclairer mon diagnostic, j'ai fait peser comparativement deux enfants couchés dans des lits voisins, et tous deux convalescents de

broncho-pneumonie secondaire : le n° 3 et le n° 4. Eh bien, quoique l'appétit de ces deux enfants soit à peu près le même, quoiqu'ils ingèrent quotidiennement une quantité à peu près égale de nourriture, les résultats des pesées faites à huit jours d'intervalle sont bien différents; tandis que le n° 4 a gagné un kilogramme, le n° 3 en a perdu un. D'où je conclus que le travail morbide est complètement arrêté chez l'un, et que la broncho-pneumonie était fort probablement simple, tandis qu'il poursuit sourdement sa marche chez l'autre. Dans quelque temps, dans quinze jours ou trois semaines, la différence sera sans doute assez sensible pour être appréciable à l'œil; mais, pour le moment, l'intervention des pesées est indispensable, et je vous en recommande très vivement l'emploi. Seulement, il n'en faut pas tirer de conclusions absolues, ni surtout prématurées. De ce qu'un enfant gagne du poids, il n'en faudrait pas conclure immédiatement qu'il n'est pas tuberculeux, car, même tuberculeux, il peut se reprendre à la vie, et la nutrition peut se faire normalement pendant un certain temps. Mais s'il engraisse rapidement, si des pesées successives faites à intervalles égaux indiquent toujours une augmentation de poids, le pronostic favorable deviendra alors légitime, de même qu'il sera grave dans le cas contraire.

Lorsque le malade guérit, la face reprend assez vite de l'embonpoint, particulièrement chez l'enfant; mais on doit se garder de confondre l'embonpoint avec la bouffissure. Si le premier symptôme est excellent, l'autre au contraire est déplorable : je préfère l'amaigrissement des traits, qui peut être le fait d'une maladie aiguë, à cet œdème de mauvais augure, qui indique presque fatalement une déchéance profonde de l'organisme, et souvent l'engorgement des ganglions péribronchiques. Voyez la pâleur et la bouffissure du visage de presque tous nos tuberculeux, et comparez-les à l'émaciation du n° 26, qui est en convalescence d'une fièvre typhoïde; un simple coup d'œil vous en montrera la différence. N'oubliez pas que cet œdème n'est jamais accompagné d'albuminurie, signe négatif important au point de vue du diagnostic.

Je n'insisterai pas sur les modifications de caractère, sur l'apathie, sur les criailleries que tous les auteurs signalent à la période dite

latente de la tuberculose. Ce n'est pas à dire que leur remarque soit inexacte, mais il faut s'entendre. Tous les enfants malades sont grognons, exigeants, apathiques ; aussi, quand un enfant éprouve les premiers symptômes d'une maladie, quelle qu'elle soit, il devient irritable, et son caractère se modifie profondément. On ne saurait donc tirer aucune induction de ce fait, pris isolément. Mais il acquiert une grande valeur lorsqu'il devient pour ainsi dire chronique, lorsqu'une maladie aiguë ne succède pas, dans un assez bref délai, à cet état de surexcitation morbide. Il serait imprudent, à mon avis, de croire à une tuberculose latente sur ce seul indice, mais on peut, sinon l'admettre, au moins la craindre, et le médecin doit être, dès lors, à l'affût des moindres signes précurseurs.

L'étude de la fièvre et celle des sueurs, auxquelles les auteurs consacrent de longs développements, seront mieux à leur place dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire en particulier. Ce n'est pas la tuberculose elle-même qui provoque la fièvre ; elle naît sous l'influence des poussées inflammatoires qu'elle provoque, elle est un des symptômes des phlegmasies tuberculeuses, elle apparaît et disparaît avec elles, elle emprunte ses caractères à leurs formes et à leurs localisations. Quant aux sueurs, elles sont tout à fait spéciales à la phthisie pulmonaire chronique ; elles n'existent ni dans la tuberculose méningée, ni dans celle des organes abdominaux, ni dans les formes pulmonaires aiguës ; elles ne peuvent donc être fructueusement étudiées maintenant. Il y aurait même un sérieux inconvénient à vous les décrire à propos de la tuberculose en général ; vous pourriez leur attribuer une valeur diagnostique qui leur fait absolument défaut.

Traitement. — Cette étude serait bien incomplète, si elle n'était, selon un mot célèbre, qu'une longue méditation sur la mort. Elle aurait pourtant encore son utilité, car le diagnostic et le pronostic sont une des parties les plus essentielles de la médecine. Je vous l'ai dit souvent, les parents vous pardonneront peut-être la mort de leur enfant, ils ne vous pardonneront jamais de les avoir laissés dans une sécurité trompeuse. En cela, ils font preuve d'intelligence et de jugement. Pour la tuberculose, en particulier, tout le monde en connaît l'extrême gravité, et personne ne s'étonnera de votre im-

puissance devant cette redoutable diathèse. Je suis d'ailleurs fortement convaincu que le médecin peut voiler sa pensée, mais qu'il ne doit jamais la cacher complètement. Il est pour lui des moyens adroits d'exprimer ses craintes, sans brutalité comme sans faiblesse; c'est à lui de trouver les termes les plus doux et les plus affectueux; mais il doit laisser aux charlatans et aux ignorants cette phrase banale : « J'ai voulu ménager votre sensibilité. » Ces prétendus ménagements seraient bien cruels, s'ils ne servaient le plus souvent d'excuse à l'erreur.

Mais tout le traitement doit-il se borner à combattre chaque manifestation diathésique à mesure qu'elle éclate? S'il en était ainsi, il faudrait se résigner chez l'enfant à une impuissance presque radicale, car la forme aiguë, la plus commune de beaucoup au premier âge, me paraît être presque toujours fatale. Heureusement, nous n'en sommes pas réduits là. Je crois, au contraire, que nous sommes armés dans une certaine mesure, non pour combattre, mais pour prévenir. Seulement, si nous laissons la diathèse prendre pied dans l'organisme, tous nos efforts deviendront inutiles, et nous verrons les accidents se dérouler jusqu'à la mort avec une implacable logique.

J'assistais, il y a plusieurs années, à un spectacle attristant. J'étais appelé pour la première fois près d'un enfant de neuf à dix mois atteint d'adénite cervicale double assez volumineuse et présentant tous les attributs de la scrofule. Les ganglions, malgré les précautions prises, ne tardèrent pas à suppurer, et il fallut donner issue au pus, qui, sans cela, se serait frayé une voie naturelle. Pendant quelques jours, le petit malade parut soulagé. Mais bientôt la plaie droite, devenue fistuleuse, fut le point de départ d'un érysipèle, qui gagna successivement le cou, le thorax, les membres supérieurs, enfin les membres inférieurs, s'éteignant sur les parties primitivement atteintes, à mesure qu'il descendait. Au moment où l'érysipèle guérissait, je constatai l'apparition d'un souffle avec submatité à la base du poumon gauche en arrière. C'était le signe d'une congestion, qui disparut en quarante-huit heures pour faire place à une congestion nouvelle à la partie moyenne du poumon droit. Ces souffles étaient accompagnés de râles sous-crépitants moyens disséminés. Pourtant, au bout de quelques jours, les symptômes pulmo-

naires paraissaient s'apaiser, lorsqu'une pleurésie se développa à droite. L'affection nouvelle suivit un cours régulier et entra en résolution le quinzième jour. A ce moment, les parents furent contraints de quitter Paris, et, comme ils devaient se rendre à Arcachon, je les encourageai dans leur projet. Mais j'appris, par le médecin qui soigna le petit malade dans sa nouvelle résidence, qu'à la pleurésie disparue avait succédé une broncho-pneumonie, qui emportait l'enfant en six semaines. Quoique l'autopsie n'eût pas été faite, il était clair que cette broncho-pneumonie était de nature tuberculeuse. Au reste, l'enchaînement des phénomènes avait été si net depuis l'engorgement ganglionnaire initial, jusqu'à la broncho-pneumonie terminale, qu'aucun doute n'était possible. Nous avions assisté à l'évolution d'une tuberculose, débutant aux ganglions pour finir aux poumons, et aucune précaution, aucun moyen thérapeutique n'avaient pu, à aucun moment, en arrêter le processus fatal.

Trois ou quatre mois plus tard, la mère revenait à Paris; elle était enceinte et vint me consulter. Il s'agissait de savoir quelle conduite nous devions tenir. Evidemment, si nous restions dans les mêmes conditions, nous mettions contre nous toutes les chances. A partir du moment où l'adénopathie cervicale était apparue, notre petit malade était perdu; il fallait à tout prix soustraire aux mêmes dangers l'enfant qui allait naître. Je conseillai alors à la jeune femme de quitter Paris, d'aller accoucher dans un pays plus chaud, à Arcachon, par exemple, où elle avait des parents, de ne pas nourrir elle-même son enfant (ce qu'elle avait fait la première fois), mais de le faire allaiter par une nourrice soigneusement choisie; enfin de le laisser plusieurs années, si faire se pouvait, à la campagne et dans un climat chaud. Mes conseils ont été suivis; seulement la petite fille a été ramenée trop tôt à Paris, à l'âge de trois ans : pourtant elle a cinq ans aujourd'hui, et elle se porte bien. Je ne vous dirai pas que c'est une enfant robuste, moins encore que je suis pleinement rassuré sur l'avenir; mais enfin elle ne présente actuellement aucun signe de tuberculose.

Voilà un traitement prophylactique complet, dont les résultats ont été heureux. On ne rencontre pas souvent des circonstances aussi favorables; mais toutes les fois qu'elles se présentent, il faut

les saisir avec empressement. Du plus au moins, d'ailleurs, la méthode est la même. Un air pur, une température douce et égale, une alimentation réparatrice appropriée aux besoins de l'enfant, tels sont les agents principaux du traitement prophylactique. Il y faut joindre les précautions voulues, pour éviter toute inflammation bronchique ou pulmonaire; ce pourrait être le premier coup de fouet donné à la tuberculose. Mais on doit se garder de l'excès même des précautions, et ne pas croire que le meilleur moyen de garantir un enfant délicat est de le tenir en serre chaude. En le confinant dans une chambre, en le privant d'air vif et de soleil, on étiolerait le pauvre petit être, et on accroîtrait sa susceptibilité maladive; une porte ouverte deviendrait un péril. Il y a là, comme en toutes choses, une question de mesure et de jugement; les préceptes se formulent d'eux-mêmes.

La médication proprement dite ne diffère pas de celle que l'on emploie chez l'adulte. Vous me voyez insister particulièrement sur l'huile de foie de morue, les préparations de quinquina, les sirops de raifort iodo-tannique, les préparations arsenicales, surtout l'arséniate de soude et de fer, en un mot sur les reconstituants. Ces moyens thérapeutiques sont trop connus pour que j'aie besoin d'insister.

VINGTIÈME LEÇON

ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES

Travaux de N. Guéneau de Mussy et de ses élèves. — L'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques peut-elle être diagnostiquée en dehors de la tuberculose? — Observation personnelle.
Anatomie normale et rapports des ganglions trachéo-bronchiques.
Symptomatologie. — Elle est la conséquence des compressions exercées sur les organes voisins.
Quels sont les ganglions accessibles à la percussion et à l'auscultation? — Régions du thorax à examiner. — Signes physiques. — Erreurs d'auscultation. — Renforcement, diminution des bruits respiratoires.
Symptômes de compression sur la veine cave, le pneumo-gastrique et le récurrent. — Diagnostic avec la coqueluche, le croup, l'asthme essentiel. — Communication des ganglions ramollis avec les organes voisins.
Terminaisons. — Hémorrhagie foudroyante, asphyxie, syncope.
Pathogénie et anatomie pathologique. — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, cancéreuse, syphilitique. — Adénopathie compliquant les angines, la rougeole, la dothiénentérie, la coqueluche, le goître exophthalmique. — Laryngisme striduleux ou faux croup. — Discussion.

Messieurs,

Lorsque nous étudiions ensemble la broncho-pneumonie, j'ai été amené à vous parler des engorgements ganglionnaires trachéo-bronchiques, et j'ai même discuté en quelques mots les opinions d'un médecin éminent, que nous venons d'avoir la douleur de perdre, Noël Guéneau de Mussy. Dans ses leçons cliniques et dans la thèse qu'il a inspirée à un de ses élèves les plus distingués, M. Barety, N. Guéneau de Mussy fait jouer à ces engorgements ganglionnaires

un rôle très important : il pense que les ganglions péribronchiques tuberculeux, cancéreux, syphilitiques, ou simplement enflammés et même congestionnés ont toute une pathologie, variable suivant les causes qui ont amené ces diverses lésions. Ces deux auteurs décrivent, avec un grand soin et un grand luxe de détails, les symptômes produits par l'adénopathie trachéo-bronchique et les signes de percussion et d'auscultation au moyen desquels on peut les reconnaître.

Toutes ces recherches sont fort intéressantes. Non seulement elles ont précisé, beaucoup mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, la topographie des ganglions intra-thoraciques, non seulement elles en ont rendu l'exploration plus méthodique, la symptomatologie plus complète, mais encore elles en ont profondément modifié la nosologie, en rattachant à des causes très diverses des lésions qui avaient été regardées jusque-là comme presque exclusivement tuberculeuses.

Mais, il faut le dire, un grand nombre d'auteurs n'ont pas accepté comme démontrées la plupart des idées de Guéneau de Mussy, et moi-même, dans la première édition de mon *Traité clinique des maladies de l'enfance*, je me suis rangé parmi ses adversaires. Non que je ne rendisse pleine justice à l'importance de ses travaux; mais il m'avait semblé que, contrairement à son opinion, les seules adénopathies trachéo-bronchiques qui eussent des symptômes cliniques étaient les adénopathies tuberculeuses.

Nous savons, en effet, que l'inflammation d'un organe provoque presque toujours la congestion ou l'inflammation des ganglions, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Cette loi ne souffre pas d'exceptions. Aussi toutes les inflammations des bronches et des poumons, quelle que soit leur nature, peuvent-elles congestionner et enflammer les ganglions trachéo-bronchiques. C'est là un fait anatomique. Pour qu'il passe du domaine scientifique dans le domaine clinique, il faut que le volume exagéré de ces ganglions se révèle à l'observateur, soit par des signes physiques, soit par des symptômes rationnels. Or, je n'avais trouvé ni ces signes physiques, ni ces symptômes rationnels dans les congestions et dans les inflammations simples des ganglions intra-thoraciques.

Mais, depuis lors, j'ai eu occasion d'observer un cas dans lequel un ganglion hypertrophié par inflammation simple, sans sclérose ni caséification, avait suffi à intercepter le passage de l'air dans une grande partie d'un poumon par la compression qu'il exerçait sur la seconde ramification des bronches. Ce fait a éveillé mes scrupules; j'ai reconnu que j'avais été trop affirmatif en disant que les inflammations simples des ganglions n'avaient pas d'existence clinique, et que l'adénopathie tuberculeuse avait seule des symptômes propres.

Il est évident, en effet, que l'adénopathie dont je parle avait bien une existence clinique, puisqu'elle se révélait par des signes importants, et que, de plus, si un ganglion non tuberculeux peut comprimer une bronche, il peut également comprimer d'autres organes, vaisseaux ou nerfs, en particulier les nerfs pneumo-gastrique et recurrent, dont le rôle est si important dans les adénopathies trachéo-bronchiques. J'ai relu alors avec le plus grand soin les divers travaux de N. Guéneau de Mussy sur ce sujet, surtout le quatrième volume de sa *Clinique médicale;* c'est la dernière et la plus complète expression de sa pensée, puisque ce volume a paru quelques semaines seulement avant la mort de ce maître éminent. On y trouve d'abord une étude très consciencieuse et très approfondie des symptômes locaux et généraux de l'adénopathie trachéo-bronchique, quelles que soient les causes diverses qui lui donnent naissance. Cette étude une fois faite, N. Guéneau de Mussy consacre un chapitre aux rapports de l'adénopathie avec d'autres affections, un autre à l'anatomie pathologique, un autre à l'adénopathie compliquant d'autres affections. C'est dans ces trois chapitres que l'auteur expose ses idées personnelles sur l'étiologie des engorgements ganglionnaires trachéo-bronchiques.

Cet ordre me paraît excellent, et nous ne pouvons mieux faire que de le suivre. En effet, l'existence de l'adénopathie trachéo-bronchique est aujourd'hui hors de toute contestation, et les symptômes qu'elle produit sont depuis longtemps devenus classiques. La seule question litigieuse est celle de causalité. Nous devons étudier d'abord l'adénopathie en elle-même, sauf à discuter plus tard les influences sous lesquelles elle se développe.

Les symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique sont d'une

grande netteté, et pourtant ils ont été longtemps méconnus. Il faut attendre jusqu'en 1824 pour en trouver une étude sérieuse. C'est Leblond qui, dans sa thèse inaugurale, a eu le mérite de les étudier le premier. Depuis lors, des recherches et des publications nombreuses ont été faites sur ce sujet; vous en trouverez l'énumération complète dans la thèse de Barety et dans le quatrième volume de la clinique médicale de N. Guéneau de Mussy. Mais je ne peux m'empêcher de vous signaler particulièrement la remarquable monographie de Barthez et Rilliet, les leçons de West, le *Nouveau Traité de percussion et d'auscultation* de Woillez, les recherches de Barety, enfin et surtout les travaux de N. Guéneau de Mussy.

Pour bien comprendre le rôle et la symptomatologie des adénopathies péri-bronchiques, il est indispensable de bien connaître la topographie des ganglions et leurs rapports avec les organes voisins. Commençons donc par elle.

Anatomie normale et rapports. — La meilleure description anatomique que nous possédions est certainement celle que Barety nous a donnée dans sa thèse inaugurale. Elle est plus complète que la classification de Becker, qui a servi de modèle à celle des auteurs classiques. Barety divise les ganglions bronchiques en trois classes : 1° les ganglions péri-trachéo-bronchiques; 2° les ganglions inter-trachéo-bronchiques; 3° les ganglions inter-bronchiques. Cette division correspond à peu près à celle de Becker, qui décrit : 1° les glandes trachéales, occupant les côtés de la trachée; 2° les glandes bronchiales, au niveau de la bifurcation de la trachée; 3° les glandes pulmonaires, à la racine des poumons.

Les ganglions péri-trachéo-bronchiques sont en rapport avec la veine cave supérieure, l'artère pulmonaire, le nerf pneumo-gastrique et le nerf récurrent, les bronches droite et gauche.

Les ganglions inter-trachéo-bronchiques sont en rapport avec les pneumo-gastriques et le plexus pulmonaire, l'œsophage et l'aorte.

Les ganglions inter-bronchiques, situés à l'angle de division des bronches, peuvent s'étendre jusqu'aux divisions bronchiques de quatrième ordre, selon Cruveilhier. Ils affectent des rapports nombreux avec les différentes branches de l'artère pulmonaire.

Les conséquences de ces rapports sont très importantes; tous les symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique en découlent. Pour qu'ils se produisent, il faut évidemment que les ganglions soient altérés; mais je me réserve de vous en décrire les lésions après vous en avoir exposé les symptômes.

Symptômes. — La symptomatologie de l'adénopathie trachéo-bronchique est tellement mécanique, elle est si intimement liée au volume, au siège, aux rapports, aux altérations des ganglions, que je ne pourrais l'exposer sous forme clinique sans obscurité et sans répétitions. Mais, une fois les principes posés, nous pourrons en faire l'application aux malades que nous avons dans nos salles et dont l'un va nous quitter dans quelques jours.

Pour que les ganglions engorgés puissent être reconnus par la percussion et l'auscultation, il faut qu'ils soient accessibles. Les seuls qui remplissent ces conditions me paraissent être les ganglions pré-trachéo-bronchiques, et peut-être quelques-uns des ganglions inter-trachéo-bronchiques, lorsqu'ils sont très développés. Quant aux ganglions inter-bronchiques, par leur situation profonde, ils ne peuvent donner que des symptômes rationnels.

Les régions du thorax où doivent être recherchés les signes physiques des adénopathies bronchiques ont été parfaitement indiquées par MM. Guéneau de Mussy et Barety. Ces deux auteurs établissent d'abord que les ganglions ne sont accessibles à nos moyens d'investigation que par la région sternale supérieure et par la région inter-scapulaire; puis ils limitent le champ de l'exploration en avant et en arrière aux régions suivantes : en avant, à toute l'étendue du manubrium sternal, y compris les articulations sterno-claviculaires et l'extrémité correspondante des cartilages et des espaces inter-cartilagineux; en arrière, à l'espace qui correspond aux lames des trois ou quatre premières vertèbres dorsales de chaque côté.

Les résultats fournis par la percussion et l'auscultation sont beaucoup plus nets en avant, au niveau de la première pièce du sternum, qu'en arrière, dans les gouttières vertébrales, à cause de la sonorité normalement plus grande à la région antérieure, et de la situation plus superficielle des ganglions à ce niveau. Mais en avant, comme

en arrière, les signes sont les mêmes. La percussion donne une matité plus ou moins prononcée, plus ou moins étendue, selon le volume des ganglions malades; elle est quelquefois douloureuse. L'auscultation fait entendre des bruits plus ou moins forts, qui varient depuis l'expiration prolongée ou très légèrement soufflante, jusqu'au souffle caverneux et même amphorique. Le plus souvent, on entend un bruit de souffle expiratoire dit bronchique. On peut encore entendre des râles humides plus ou moins renforcés, qui simulent parfois des râles caverneux.

Ces souffles et ces râles sont des bruits transmis, vous le concevez sans peine ; ils ont leur origine dans les parties sous-jacentes, trachée, bronches ou poumons, et ils ont longtemps mis en défaut la sagacité des observateurs, avant d'être rapportés à leur véritable cause. Barthez et Rilliet consacrent de longs développements au récit et à l'explication de leurs erreurs.

Ils constataient, par exemple, l'existence d'un souffle caverneux mêlé de râles humides soit sous la clavicule près du sternum, soit dans un des espaces inter-scapulaires près de la fosse sous-épineuse, et ils concluaient à l'existence d'une caverne dans le point correspondant. L'autopsie leur démontrait l'erreur dans laquelle ils étaient tombés, la caverne n'existait pas; ils trouvaient seulement une induration du tissu pulmonaire, ou même le tissu pulmonaire n'était pas complètement induré. Dans d'autres circonstances, deux cavernes étaient diagnostiquées, l'une à la partie moyenne du poumon, l'autre à la partie supérieure, et, à l'autopsie, il n'en existait qu'une seule, celle de la partie moyenne. Des observateurs aussi sagaces et aussi minutieusement attentifs ne pouvaient laisser passer de pareils faits sans en chercher l'explication. Elle ne leur échappa pas longtemps. Par la comparaison de leurs observations, ils arrivèrent à comprendre que la raison de ces phénomènes stéthoscopiques singuliers se trouvait dans la présence des ganglions bronchiques tuberculeux, qui, interposés entre la trachée ou les bronches et l'oreille, transmettaient les sons avec une puissance insolite et faisaient naître l'illusion d'acoustique dont ils avaient été victimes.

Dans d'autres cas, la présence des ganglions bronchiques hyper-

trophiés amène des résultats diamétralement opposés. Au lieu de produire, par leur interposition entre l'oreille et les tuyaux bronchiques, une exagération des bruits, râles ou souffles, et de faire croire à une lésion, sinon plus grave, du moins autre que celle qui existe, ils empêchent, par la compression qu'ils exercent sur les bronches, l'accès de l'air, soit dans un lobe du poumon, soit dans un poumon entier, et causent le silence respiratoire. L'apnée ainsi produite est rarement complète; elle n'est le plus souvent qu'une diminution du bruit respiratoire; elle est suffisante, néanmoins, pour troubler singulièrement les résultats de l'auscultation. Elle peut simuler une lésion pulmonaire qui n'existe pas; elle peut dissimuler une lésion qui existe. La première erreur peut être évitée; à la seconde, je ne connais pas de remède. En effet, la diminution ou l'absence du murmure vésiculaire ne saurait être due qu'à une lésion pleurale, à une induration pulmonaire généralisée, tuberculose, caséification, etc., ou à un obstacle à l'entrée de l'air dans les bronches; or, dans les deux premiers cas, il existe de la matité ou de la submatité, tandis que, dans le dernier, la poitrine est sonore. Mais quand la diminution ou la nullité du murmure vésiculaire empêche de constater une lésion pulmonaire existante, je ne sais aucun moyen de contrôle. Si, par exemple, une caverne est située à la partie moyenne d'un poumon, et qu'une masse ganglionnaire, placée à la racine de ce poumon, comprime la grosse bronche ou une de ses ramifications importantes, il est clair que l'air ne pénétrera pas à chaque inspiration dans la caverne, que, par suite, le souffle et les râles ne se produiront pas et ne pourront être perçus; la caverne sera alors forcément méconnue.

L'erreur serait fatale, même quand on connaîtrait l'existence de l'adénopathie péribronchique; mais elle s'impose d'autant plus que, en pareil cas, l'adénopathie reste le plus souvent ignorée. La compression des bronches est produite par les ganglions interbronchiques, qui sont situés à la racine même des poumons, inaccessibles par conséquent à tous nos moyens physiques d'exploration. Leur présence ne pourrait être admise que si des ganglions situés plus haut, ganglions cervicaux ou péri-trachéo-bronchiques, avaient attiré l'attention de l'observateur. On pourrait pourtant, chez un

tuberculeux avéré, soupçonner ou même diagnostiquer une compression ganglionnaire d'une grosse bronche, par le seul signe de la diminution ou de l'absence du bruit respiratoire avec conservation de la sonorité thoracique, mais on n'en saurait jamais conclure à l'existence d'une caverne.

Tels sont, messieurs, les résultats de la compression exercée sur la trachée et les bronches par les adénopathies bronchiques. Cruveilhier dit même, dans le quatrième volume de son *Traité d'anatomie pathologique*, que la compression des premières divisions des bronches par des ganglions ne doit pas être étrangère à la mort par asphyxie d'un certain nombre d'enfants et d'adultes tuberculeux. Il ajoute que les petits ganglions interbronchiques, quand ils sont tuberculeux, aplatissent ces conduits et doivent les rendre difficilement perméables à l'air. Il pense que les crises de suffocation de quelques phthisiques à une période peu avancée de la maladie peuvent tenir en partie à cette cause. Cette opinion de Cruveilhier ne me paraît pas justifiée, et je crois que ces accès de suffocation sont dus plutôt à la compression exercée sur le pneumo-gastrique ou sur ses divisions.

Mais, avant de vous exposer les symptômes dus à la compression des nerfs, je veux attirer un instant votre attention sur les effets que produit la compression vasculaire, particulièrement celle de la veine cave supérieure. Vous vous rappelez que, dans l'étude de la tuberculose en général, je vous ai signalé l'œdème de la face comme un des symptômes les plus fréquents de la diathèse, et j'ajoutais qu'un signe diagnostique important était l'absence d'albumine dans l'urine. Cet œdème m'a paru être plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte; quoi qu'il en soit, il est souvent accompagné d'une légère teinte cyanique des téguments. J'ai eu occasion de vous la faire voir, et nous avons en ce moment même dans nos salles un enfant de huit ans qui présente ces symptômes à un degré très marqué. Pourtant l'état général est assez bon chez lui; il se lève même depuis quelques jours. L'œdème et la légère cyanose de la face sont dus à la même cause, à la compression de la veine cave supérieure.

Barthez et Rilliet parlent de cette cyanose; ils constatent que,

dans quelques cas exceptionnels, elle arrive à la teinte violacée et peut occuper jusqu'à la langue. Ils mentionnent aussi, à titre d'exception, la dilatation variqueuse des veines du cou. Barély n'ajoute rien d'important à cette description. J'ai eu occasion d'observer l'année dernière un très beau cas de ce genre dans mon service de chroniques, chez un enfant de douze ans, qui portait deux adénomes énormes sur les parties latérales du cou, adénomes qui se confondaient par leur extrémité inférieure avec des engorgements ganglionnaires volumineux, situés à la partie supérieure du médiastin.

Mais je n'ai vu décrits qu'à titre d'exception les accès de cyanose accompagnés de dyspnée qui me paraissent être un des symptômes les plus importants et les plus fréquents de l'adénopathie bronchique tuberculeuse, et dont vous avez vu récemment un exemple très frappant. Je ramènerai tout à l'heure votre attention sur ce point, en vous rappelant l'histoire complète de ce malade, que je ne voudrais pas scinder et qui prête à d'intéressantes réflexions. Ces accès de cyanose sont certainement dus en partie à la compression exercée sur la veine cave supérieure, mais il ne me semble pas qu'on soit en droit de les y rattacher exclusivement. La compression des pneumo-gastriques y joue un rôle incontestable; la coïncidence de la cyanose et de la dyspnée donne toute vraisemblance à cette manière de voir.

Les symptômes qu'amène la compression du pneumo-gastrique et du récurrent sont d'ailleurs évidents, et quelques-uns d'entre eux sont moins rares peut-être que Barthez et Rilliet ne le pensaient. Il y a lieu d'insister particulièrement sur les caractères de la toux, qui peut être rauque, spasmodique, coqueluchoïde, sur les accès d'asthme et sur les altérations de la voix.

La raucité de la toux, due à la compression du nerf récurrent, est un phénomène assez rare, chez l'enfant. Il ne faudrait pas le confondre avec la raucité qui est la conséquence de la laryngite; elle s'en distingue par son caractère irrégulièrement spasmodique et par la présence même des ganglions bronchiques; car je ne l'a observée que dans les cas où les adénopathies étaient accessibles à la percussion. Je me hâte d'ajouter qu'une erreur ne serait pas

capitale, si les signes de la tuberculose étaient évidents. D'ailleurs, cette raucité de la toux ne se présente guère isolément; elle est presque toujours jointe à des phénomènes beaucoup plus importants : les quintes et même les accès d'asthme.

La toux quinteuse ou coqueluchoïde, très bien connue de Barthez et Rilliet et des auteurs qui les ont suivis, a été surtout parfaitement étudiée par Guéneau de Mussy et par Baréty. La connaissance de ce genre de toux est d'une importance extrême. La fréquence de la coqueluche, chez l'enfant, doit mettre en garde contre une erreur de diagnostic dont les conséquences auraient une sérieuse gravité. Le plus souvent, il est vrai, la quinte, quoique très nettement spasmodique, ne saurait être confondue avec celle de la coqueluche, à moins d'une grande inattention. Vous vous rappelez certainement les faits qui ont passé sous vos yeux, cette année, et vous avez pu reconnaître que la pensée même de l'erreur ne nous était pas venue. Mais il n'en est pas toujours ainsi. En certains cas, une analyse minutieuse des symptômes est nécessaire. Pourtant deux caractères, selon moi, font invariablement défaut à ces quintes : la reprise et le rejet des mucosités filantes. Aussi me paraît-il difficile de les confondre, non avec la coqueluche naissante, mais avec la coqueluche confirmée.

Lorsque les quintes sont portées à un haut degré et qu'elles sont accompagnées de cyanose passagère de la face, l'ensemble des symptômes revêt toutes les apparences d'un accès d'asthme. Rien n'est plus effrayant que ces accès ; la dyspnée est extrême, la face bleuâtre, les veines du cou tuméfiées, l'anxiété et l'agitation excessives; l'enfant semble sur le point de succomber à l'asphyxie. Lorsqu'on n'a jamais assisté à une semblable scène et que l'on ignore ces symptômes de l'adénopathie bronchique, on croit voir ou un accès d'asthme purement nerveux ou un accès de suffocation par le croup. La première erreur serait grave, parce qu'elle laisserait le médecin et les parents dans une sécurité que l'état du malade ne justifierait pas; mais la seconde serait plus grave encore, car elle inciterait à pratiquer, séance tenante, l'opération de la trachéotomie, qui ne pourrait ni sauver ni même soulager le petit malade. Je n'ai pas besoin de vous dire comment vous pouvez dis-

tinguer ces accidents de ceux de la diphthérie croupale ; la marche de la maladie, la présence habituelle des fausses membranes dans l'arrière-gorge, etc., tout devra vous faire éviter l'erreur. Quant à l'asthme, le diagnostic peut être parfois fort délicat à faire pendant la durée de l'accès. Vous devez savoir, en effet, que l'asthme vrai existe chez l'enfant, quoique plus rarement que chez l'adulte. Vichman et Sandras en citent trois exemples; Trousseau en rapporte deux cas fort curieux dans sa *Clinique;* M. Barthez, qui le niait dans la seconde édition de son *Traité*, l'a observé deux fois, chez des enfants de trois et de sept ans; M. Bergeron en a vu plusieurs exemples; M. le professeur Sée en a observé neuf cas; j'ai eu moi-même l'occasion d'en voir trois cas très évidents. On n'est donc pas en droit d'en repousser l'idée *à priori*. Si, pendant la durée de l'accès, l'examen de la poitrine ne peut être fait avec une suffisante attention, il faudra se hâter de pratiquer l'auscultation et la percussion au niveau des ganglions bronchiques, dès que la crise aura pris fin. Je ne connais pas d'autre moyen d'éviter l'erreur.

Telles sont les conséquences des compressions diverses exercées par les ganglions bronchiques tuberculeux sur les organes voisins. Il ne me reste plus qu'à vous indiquer brièvement les résultats que peut avoir la communication des ganglions ramollis avec les organes. Lorsqu'un kyste ganglionnaire s'ouvre dans les bronches, la perforation ne donne lieu à aucun symptôme; lorsqu'il s'ouvre à la fois dans les bronches et dans la plèvre, elle donne naissance à un pneumo-thorax; mais ce sont là des faits d'ordre purement anatomo-pathologique, qui n'ont qu'un intérêt très secondaire. Il n'en est plus de même quand la communication se fait entre le kyste et les vaisseaux sanguins. Un pareil accident est suivi d'une hémorrhagie foudroyante, qui emporte presque subitement le malade.

C'est là un mode de terminaison extrêmement rare, que, pour ma part, je n'ai pas eu occasion d'observer. Il en est deux autres qui sont moins exceptionnels : l'asphyxie et la syncope. L'asphyxie peut être lente, ou rapide; elle est la conséquence du rétrécissement des voies aériennes, ou de leur obstruction par le contenu d'un ganglion rompu dans leur cavité. Quant aux épanchements pleurétiques ou aux pneumo-thorax, leurs causes sont trop multiples

pour qu'il me paraisse logique de les attribuer exclusivement aux adénopathies bronchiques. Je pense même que le rétrécissement par compression des voies aériennes n'est pas le seul facteur qui joue un rôle dans l'asphyxie. Celle-ci, en effet, peut être lente, et, dans ce cas, elle est tantôt graduelle, tantôt accrue par des accès de suffocation répétée; elle peut être rapide et même presque subite, à la suite d'un violent accès de suffocation. Or, toutes les fois que l'accès de suffocation apparaît, il me semble impossible de ne pas admettre l'intervention du système nerveux, et je crois qu'à la compression directe de la trachée par les ganglions tuberculeux se joint l'action du pneumo-gastrique et du récurrent, comprimés et irrités par ces mêmes ganglions.

Je rapproche donc, du moins sous le rapport du mécanisme, la terminaison par asphyxie rapide de la mort par syncope, dans laquelle le rôle prépondérant est attribué à juste titre à la compression du pneumo-gastrique, de la trachée ou des bronches. D'ailleurs, la distinction entre la mort par asphyxie et la mort par syncope, facile à faire sur le papier et dans une description classique, est beaucoup moins commode au lit du malade, où les symptômes propres à l'asphyxie et à la syncope se mêlent parfois d'une étrange façon.

Je dois vous signaler aussi la mort par hémorrhagie méningée, attribuée par Tonnelé à la compression de la veine cave supérieure. Ce mode de terminaison, incontestablement très rare, laisse quelques doutes dans mon esprit; je ne le nie pas, mais je crois utile de le vérifier.

Vous voyez, messieurs, que l'histoire tout entière des adénopathies tuberculeuses péri-bronchiques peut être déduite de leurs rapports anatomiques avec les organes voisins. Il vous suffira de faire appel à votre mémoire pour ne laisser échapper aucun des symptômes dus à cette lésion. Mais, ne l'oubliez pas, ce n'est qu'une lésion. Il s'agit maintenant de rechercher quelles influences peuvent la faire naître. Est-elle sous la dépendance exclusive de la tuberculose, comme je le pensais et comme je le disais en 1880, dans ma première édition? Peut-elle se développer sous l'action de causes multiples, et en particulier des maladies infectieuses comme le pro-

fesse N. Guéneau de Mussy? Telle est la question que nous devons maintenant traiter.

Pathogénie et anatomie pathologique. — « De toutes les conditions pathogéniques qui produisent l'adénopathie trachéo-bronchique, dit N. Guéneau de Mussy, la plus commune est la tuberculose. Non seulement l'élément tuberculeux est celui qu'on rencontre le plus souvent dans les engorgements ganglionnaires chroniqnes; mais il se rattache aux formes les plus graves, à celles qui avaient exclusivement absorbé l'attention des pathologistes ; aussi, pour la plupart d'entre eux, engorgement des glandes bronchiques et tuberculose ganglionnaire étaient synonymes. »

Voyons quelles sont les altérations produites par la tuberculose.

Elles sont plus ou moins grandes. Elles peuvent se borner à un dépôt de granulations tuberculeuses, entourées d'une zone d'inflammation et de congestion. Les ganglions atteints sont alors d'une couleur rouge lie de vin, ou simplement rosée, d'autant plus durs que l'inflammation est plus avancée et plus ancienne. Dans cet état, les ganglions sont déjà assez résistants et assez volumineux pour donner lieu à des signes physiques et à des symptômes de compression bien accentués. Plus tard, ils sont envahis tout entiers par l'infiltration tuberculeuse, par la caséification; leur volume s'accroît dans des proportions considérables; ils doublent et triplent de grosseur. Ils compriment alors les organes voisins avec une énergie plus grande encore, et les symptômes propres à l'adénopathie trachéo-bronchique prennent une plus grande intensité.

L'état crétacé, qui succède à l'infiltration et qui est un mode de guérison, n'amène pas de nouveaux symptômes. Seulement, lors de cette période régressive, les compressions peuvent diminuer, par suite du retrait et du moindre volume des ganglions malades. — Mais au lieu de passer à l'état crétacé, ils peuvent être atteints de fonte tuberculeuse et se creuser de cavernules, dont les conséquences sont tout autres. Si les ganglions ainsi altérés se trouvent dans le voisinage d'une bronche ou d'un vaisseau sanguin, ils peuvent contracter des adhérences avec eux, enflammer leurs parois, les perforer et amener les résultats que je vous ai décrits tout à l'heure dans la symptomatologie.

Maintenant, vous ne devez pas oublier que, dans l'immense majorité des cas, la tuberculose des ganglions est un annexe de la tuberculose pulmonaire, et pas autre chose; ses symptômes se confondent avec ceux des lésions pulmonaires; elle n'influe ni sur la marche ni sur la terminaison de la maladie. Le médecin qui négligerait ou qui ignorerait la présence des ganglions tuberculeux aurait tort, assurément, parce qu'il pourrait ne pas se faire une idée nette de certains symptômes locaux ou généraux, mais son ignorance ou son oubli n'entraînerait ni une erreur de pronostic, ni une erreur de traitement.

Seulement quelquefois l'adénopathie, jusqu'alors presque silencieuse, peut se révéler tout à coup par des symptômes bruyants : des accès de suffocation, la syncope, une perforation vasculaire. Ou bien, tandis que les symptômes pulmonaires s'affaiblissent et disparaissent, elle reste isolée et constitue à elle seule toute la lésion appréciable de la tuberculose. Ou encore elle est seule dès le début et reste seule jusqu'à la mort, comme dans la remarquable observation publiée par Barthez et Rilliet. Dans tous les cas, la connaissance exacte de la marche et des symptômes de cette affection est indispensable à tout bon clinicien.

L'anatomie pathologique et les conditions étiologiques de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques ne prêtent à aucune discussion. Passons maintenant à un sujet plus délicat, et sur lequel ma conviction n'est pas encore entièrement faite; je parle des adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses décrites par N. Guéneau de Mussy.

Assurément, je ne doute pas de leur existence, et je suis même convaincu que quelques-unes d'entre elles doivent souvent donner lieu à des symptômes évidents. Telles sont, par exemple, les adénopathies de nature maligne, qui se montrent sous la forme de carcinomes, de lympho-sarcomes et de lymphadénomes; seulement je vous ferai remarquer que ce genre de lésions est rare, et que personne à ma connaissance n'en a jamais observé un seul cas chez l'enfant. Telles sont aussi les adénopathies syphilitiques, dont Guéneau de Mussy cite une observation fort intéressante, mais que je n'ai jamais observé non plus dans la clinique infantile. Il est

certain cependant que des adénopathies trachéo-bronchiques syphilitiques pourraient se montrer chez l'enfant, et qu'elles pourraient être situées de manière à comprimer la trachée, les bronches ou le pneumo-gastrique et le récurrent.

Mais il y a loin de là aux autres adénopathies trachéo-bronchiques décrites par ce maître éminent. Certes on ne pourrait pas dire qu'il a créé tout un nouveau chapitre de pathologie, s'il s'était borné à faire voir que parfois les engorgements ganglionnaires trachéo-bronchiques sont de nature cancéreuse ou syphilitique, et qu'ils ont alors les mêmes symptômes que les adénopathies tuberculeuses si souvent et si bien décrites avant lui. Non, la véritable nouveauté introduite dans la science par N. Guéneau de Mussy a été la description des adénopathies péri-bronchiques consécutives à des affections fréquemment observées, que ces affections soient locales ou générales. C'est donc dans le chapitre intitulé : ADÉNOPATHIES COMPLIQUANT D'AUTRES AFFECTIONS (4e volume de la CLINIQUE MÉDICALE) que l'on doit chercher la pensée originale de l'auteur.

On y trouve, sous le titre d'adénopathie trachéo-bronchique compliquant l'adénie, trois observations, dont une seule a été suivie d'autopsie. Il est vrai que, dans cette dernière, il est question d'un gros ganglion *caséiforme* et *crétacé*. Puis viennent les adénopathies compliquant les angines, la rougeole, la dothiénenterie, la coqueluche, le goître exophthalmique. Enfin, trois pages fort importantes sont consacrées au laryngisme striduleux ou faux croup.

Tous ces faits sont fort intéressants, puisqu'ils tendent à démontrer non seulement que les adénopathies trachéo-bronchiques naissent sous des influences très diverses, mais encore que la diversité même de leurs causes modifie profondément leur pronostic. En effet, si l'on admet que les ganglions tuméfiés et donnant lieu à des signes physiques et à des symptômes généraux évidents sont tous de nature tuberculeuse, on admet du même coup que toutes les adénopathies trachéo-bronchiques sont d'un pronostic très grave. Si, au contraire, on pense que les angines, la rougeole, la dothiénentérie, la coqueluche les font également naître, leur signification est toute différente; ce sont alors des lésions dont l'importance est subordonnée à celle de la cause productrice, qui peuvent sans doute

être incurables et même amener la mort, mais qui peuvent aussi être légères et d'une guérison facile. Vous voyez immédiatement les conséquences capitales qui résultent des recherches et des travaux de N. Guéneau de Mussy.

Si maintenant nous nous plaçons à un autre point de vue, nous remarquons que l'auteur a encore envisagé son sujet sous un autre aspect; il a cherché dans l'adénopathie trachéo-bronchique l'explication du spasme laryngo-trachéal dans la coqueluche et dans la laryngite striduleuse ou faux croup. Pour la coqueluche, il a été très affirmatif, et il a créé toute une théorie que je vous exposerai en détail lorsque nous parlerons de cette maladie. A propos de la laryngite striduleuse, il se contente d'exposer les vues de son élève le Dr Barety, et il convient qu'elles doivent recevoir la sanction de l'observation des cliniciens, avant de prendre dans la science un rang définitif.

Eh bien, Messieurs, je dois vous le dire tout de suite, il m'est impossible de partager à aucun degré la manière de voir de N. Guéneau de Mussy à propos de la coqueluche, et de Barety à propos de la laryngite striduleuse. La raison en est que je n'ai jamais trouvé d'adénopathie péribronchique dans la coqueluche simple, c'est-à-dire dans celle qui n'est pas compliquée de lésions pulmonaires, ni dans aucun fait de laryngite striduleuse véritable. Ce sont là, selon moi, des théories fort ingénieuses sans doute, mais qui ne reposent sur aucun fondement.

Je serai beaucoup moins affirmatif pour ce qui touche à l'étiologie des adénopathies trachéo-bronchiques. Après avoir observé le fait dont je vous ai parlé en commençant cette leçon, j'ai compris qu'il ne m'était plus permis de dire que les engorgements ganglionnaires tuberculeux étaient seuls assez durs, assez résistants pour comprimer les organes voisins. Je conviens sans embarras que, sous ce rapport, je me suis trompé. Seulement, comme j'ai très souvent cherché à constater l'existence des adénopathies trachéo-bronchiques en dehors de la tuberculose, et que, malgré tous mes soins, je n'y suis parvenu qu'une seule fois, je ne puis m'empêcher de croire que les faits observés par Guéneau de Mussy sont extrêmement rares, au moins chez l'enfant. Or mon habitude constante est de ne jamais

vous parler que des faits étudiés par moi-même. D'ailleurs, les seules leçons qui vous soient profitables sont celles dont vous pouvez vous-mêmes contrôler l'exactitude. Je me vois donc contraint de puiser mes exemples dans les salles mêmes de cet hôpital. Ma tâche est ici d'autant plus facile que, par une coïncidence singulière, les faits d'adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses, c'est-à-dire, à coup sûr, les plus communes et les plus graves, se multipliaient dans la salle Legendre au moment même où je vous en retraçais l'histoire.

Étude clinique. — Voulez-vous un exemple de la compression exercée sur la veine cave supérieure, et de l'œdème de la face avec cyanose que cette compression amène? Voyez le n° 10 et le n° 19. Chez tous deux, la bouffissure de la face est évidente; chez le n° 10 particulièrement, les sillons naso-labiaux, le tour des yeux, les lèvres ont une teinte bleuâtre qui augmente sous l'influence d'une émotion vive et d'un mouvement brusque. Chez aucun d'eux, pourtant, la percussion ni l'auscultation ne font reconnaître les ganglions malades, mais leur présence est signalée par les symptômes qu'ils produisent. Notez que l'œdème facial est médiocre chez eux, que l'acide nitrique ni la chaleur ne décèlent dans l'urine la présence de l'albumine.

Il y a quelques jours, chez un enfant entré récemment, nous constations les bruits de renforcement causés par l'interposition entre l'oreille d'une part, la trachée et le poumon de l'autre, de ganglions péribronchiques hypertrophiés. Ce garçon de dix ans, couché au n° 16, présentait aux deux sommets, en arrière, tous les signes d'une tuberculose déjà avancée; dans les fosses sus et sous-épineuses gauches en particulier, on trouvait une matité complète, un souffle net et dur, avec expiration prolongée et des râles humides; tous ces signes révélaient la présence d'une assez vaste caverne. De plus, dans les espaces inter-scapulaires des deux côtés, au niveau des quatre premières lames des vertèbres dorsales, je constatais non seulement une matité absolue, mais encore un souffle amphorique, avec expiration prolongée, et des bouffées de râles humides. Il était évident que les signes perçus dans les gouttières vertébrales étaient dus à la présence de ganglions tuber-

culeux hypertrophiés, qui transmettaient et renforçaient ceux de la trachée et des poumons. Cet enfant vient de mourir; que nous a appris l'autopsie? Outre les lésions pulmonaires, sur lesquelles je n'insiste pas, nous avons trouvé, sur la partie latérale droite de la trachée, et faisant saillie à la partie postérieure, deux gros ganglions, qui, par leur réunion, forment une masse de 5 centimètres de longueur sur 2 centimètres 1/2 de diamètre. Ces ganglions, non caséeux, sont très durs à la coupe et comme fibreux. Un autre, également volumineux, existe à la racine de la bronche droite, et un quatrième, plus petit, sur le trajet de la bronche gauche. Ces deux derniers ganglions sont d'un gris uniforme à la coupe et également assez durs.

A la fin de l'année dernière, je trouvais chez un tuberculeux, à la partie inférieure et postérieure du lobe supérieur gauche, une caverne de 4 centimètres de diamètre environ, dont je n'avais pas soupçonné l'existence pendant la vie. J'avais entendu seulement une respiration rude et un peu obscure. En cherchant la cause de mon erreur, je constatai la présence d'un ganglion volumineux, rempli d'infiltration tuberculeuse, à la racine de la bronche gauche, qui était fortement comprimée par lui.

Ce sont des cas semblables que Barthez et Rilliet ont analysés autrefois avec tant de sagacité.

Si vous désirez un exemple de perforation bronchique par un ganglion tuberculeux, une observation recueillie par moi en 1874 vous le fournira. Il s'agissait d'un enfant de deux ans, scrofuleux et tuberculeux, entré dans mon service pour une rougeole et qui succombait bientôt aux atteintes de la diphthérie. Il n'avait présenté à notre observation, pendant le cours de sa double maladie, que les symptômes propres à chacune d'elles. A l'autopsie, je trouvais, outre des fausses membranes très étendues et une broncho-pneumonie disséminée, une caverne du volume d'une noisette au sommet du poumon droit, et quelques tubercules non ramollis dans le reste du lobe. De plus, je constatais une perforation de la partie antérieure de la grosse bronche droite, juste au niveau de la bifurcation de la trachée. Cette perforation avait un demi-centimètre de diamètre et communiquait avec un petit foyer,

constitué par un ganglion tuberculeux, qui était en dégénérescence régressive, crétacée, et était situé au-devant de la bronche.

Je pourrais sans peine multiplier ces exemples et vous montrer que presque tous les symptômes et presque toutes les lésions qui ont été signalés dans les adénopathies tuberculeuses péribronchiques sont assez fréquents pour être observés dans un seul de nos services hospitaliers. Mais je crois inutile d'insister davantage. Aussi bien, n'y a-t-il pas lieu d'apporter des preuves nouvelles à l'appui de faits connus et universellement acceptés aujourd'hui.

Il me paraît plus opportun de vous indiquer quelle est la physionomie de l'adénopathie péribronchique lorsqu'elle est ou paraît isolée, et qu'elle constitue la seule lésion tuberculeuse appréciable. Pour accomplir ce dessein, je ferai appel à vos souvenirs et aux miens.

Vous vous rappelez ce jeune garçon de douze ans, entré dans notre service le 14 mars dernier, à la suite d'une rougeole, et qui présentait tous les signes d'une bronchite capillaire. Pendant six jours, l'état du malade fut si alarmant que je le croyais sans cesse près de succomber. Il résista à ce violent assaut, et l'amélioration fut même plus rapide que je n'aurais osé l'espérer. Au bout de douze jours environ, la toux avait presque cessé, la température était devenue normale, le calme était complet, l'appétit renaissait, il semblait entrer en convalescence. Pourtant je me défiais de ces heureuses apparences, et je surveillais la poitrine avec sollicitude, lorsque le 2 avril mon attention fut attirée vers les ganglions péribronchiques par les symptômes suivants : La sœur du service me dit que, le matin même, elle s'était aperçue de quelques phénomènes particuliers; la toux, le plus souvent catarrhale, devenait par moment sèche, férine, quinteuse, spasmodique, sans présenter pourtant les caractères de la coqueluche. De plus, à des intervalles assez rapprochés, tantôt sans cause appréciable, tantôt à la suite d'une émotion, d'une contrariété, d'un mouvement brusque, la face se cyanosait légèrement pendant quelques secondes, pour reprendre bientôt sa coloration normale.

A ces signes, je ne pouvais méconnaître une compression exercée sur le pneumo-gastrique et le récurrent, ainsi que sur la trachée et

sur la veine cave supérieure; l'agent de cette compression n'était pas difficile à soupçonner. Je pratiquai donc la percussion avec soin, et je trouvai une matité très marquée au niveau de la première pièce du sternum, débordant légèrement sur les parties latérales, au niveau des deux premières articulations chondro-sternales; en même temps, j'entendis à la même région un souffle expiratoire très prononcé. En arrière, au niveau de l'espace inter-scapulaire, je ne trouvai rien. Dans le poumon, en arrière, des deux côtés, la respiration était un peu obscure et mêlée de quelques râles sous-crépitants gros. Ainsi l'adénopathie bronchique était évidente, non seulement par les symptômes de compression, mais encore par les signes physiques de percussion et d'auscultation.

Pendant une partie de la journée du 2 et du 3 avril, les mêmes crises de cyanose, les mêmes quintes coqueluchoïdes se renouvellent à intervalles irréguliers; elles disparaissent dans la soirée du 3, et le 4 au matin la matité persistait au niveau du manubrium. Le souffle expiratoire avait disparu, pour reparaître le 5 et disparaître le 7. Il est vrai que ce jour-là même je trouvais une submatité légère avec souffle expiratoire très limité en arrière dans l'espace inter-scapulaire. Ces signes postérieurs disparaissaient eux-mêmes dès le lendemain, et depuis lors jusqu'au jour de sa sortie le 13 avril, il ne resta plus qu'une matité persistante en avant, à la région sternale supérieure, sans aucun souffle, sans aucun râle, ni au niveau des ganglions péribronchiques, ni dans les poumons.

Mais la toux quinteuse se fait entendre de temps en temps, et chaque fois que l'enfant éprouve une émotion, même légère, dès qu'il marche avec une certaine rapidité, sa face se cyanose, et il est pris d'un léger accès de suffocation. Ces phénomènes ne durent que peu d'instants et le calme renaît bientôt.

C'est dans cet état qu'il nous quitte, pour aller en convalescence à La Roche.

Je ne connais pas, messieurs, d'observation plus instructive. Nous avons vu naître peut-être, en tout cas se développer la tuberculose ganglionnaire, sous l'influence de la bronchite capillaire et de l'hépatisation lobulaire tuberculeuses. Puis les symptômes pulmonaires ont disparu, laissant l'adénopathie péribronchique isolée, avec ses symp-

tômes propres. Si bien qu'aujourd'hui, quoiqu'il existe à coup sûr des tubercules dans les poumons, ceux-ci ont passé à l'état de fait anatomique, et que le seul fait clinique est l'adénopathie tuberculeuse péribronchique. Qu'adviendra-t-il de ce malade? Je l'ignore. Peut-être la tuberculose réveillera-t-elle dans les poumons l'inflammation aujourd'hui éteinte, et tous les symptômes, toutes les lésions d'une phthisie pulmonaire se développeront-ils. Peut-être aussi la tuberculose restera-t-elle longtemps localisée dans les ganglions. Qui sait même si les accidents les plus redoutables ne seront pas la conséquence exclusive de l'adénopathie et de ses complications directes? La tuberculose ganglionnaire est maintenant le fait unique, le seul fait clinique; elle seule permet d'affirmer la maladie, elle seule peut-être dans l'avenir permettra de prévoir et d'expliquer la mort.

Il est possible que cet enfant, aujourd'hui dans une période de calme, nous soit ramené plus tard, et que nous puissions suivre, étape par étape, l'évolution complète de l'adénopathie péribronchique; mais rien n'est moins certain. Cette lésion évolue avec lenteur; il est rare qu'elle ne soit pas soustraite à l'observation pendant une grande partie de sa durée. Mais, si l'histoire du malade reste ainsi forcément incomplète, celle de la maladie se reconstitue avec facilité, par l'observation successive de plusieurs cas semblables. Vous venez d'assister au début de la tuberculose ganglionnaire péribronchique; il me suffira maintenant de faire appel au souvenir de quelques-uns d'entre vous pour leur en rappeler la période d'état.

Il s'agit d'un enfant de six ans, entré dans nos salles le 24 décembre de l'année dernière; il n'y est resté que peu de jours. Cet enfant, qui, au dire des parents, jouissait d'une excellente santé, commença à s'affaiblir, à pâlir, à perdre l'appétit six mois environ avant d'être soumis à notre observation. Qu'arriva-t-il à cette époque? Quelques accidents pulmonaires plus ou moins vifs passèrent-ils inaperçus? Je l'ignore. Quoi qu'il en soit, depuis quatre à cinq mois, les parents remarquèrent que l'enfant, jusqu'alors libre dans ses mouvements, courant, jouant et sautant comme tous ses camarades, ne pouvait plus se livrer aux jeux de son âge, faire un effort,

courir, ni même marcher avec rapidité, sans être pris aussitôt d'essoufflement. Pourtant l'appétit était bon, la gaieté complète, nous dit-on. Je doute un peu, je l'avoue, de l'exactitude de ces renseignements; des phénomènes plus caractérisés ont dû se produire et échapper à l'attention; car le petit malade, dès la première nuit de son arrivée, a présenté des symptômes très nets. Brusquement, vers deux heures du matin, il a été pris de toux rauque, bruyante, quinteuse; pendant les quintes, analogues mais non semblables à celles de la coqueluche, la sœur constatait une cyanose très prononcée de la face. Ces quintes se répétèrent quatre à cinq fois dans le cours de la nuit; pendant leur intervalle, la dyspnée était manifeste.

Le lendemain matin, je trouvais une si grande gêne respiratoire que je me demandais tout d'abord si nous n'avions pas affaire à un croup : le tirage était très prononcé, surtout à la région sous-sternale, mais il n'y avait pas de cyanose; la toux était rauque et bruyante, enfin la respiration s'entendait dans toute l'étendue des deux poumons, mêlée à des râles sibilants et ronflants. La plupart de ces symptômes n'appartenaient pas au croup; d'ailleurs l'examen de la gorge faisait reconnaître l'absence complète de fausses membranes. Mais j'attire votre attention sur cet ensemble de signes : raucité de la toux, dyspnée, tirage, parce qu'ils peuvent être la cause d'une erreur de diagnostic que j'ai vu plusieurs fois commettre. Cette erreur ne pourrait se prolonger longtemps, car la marche des deux maladies est bien différente; mais on comprend qu'un médecin appelé à l'improviste puisse s'y tromper dans le premier moment.

Quoi qu'il en soit, chez notre petit malade, aucun doute n'était possible; la cause de la dyspnée, de la toux quinteuse, des accès de suffocation était évidente : tous ces symptômes étaient dus à la compression exercée sur le nerf récurrent et sur la veine cave supérieure par une adénopathie tuberculeuse péribronchique. Je trouvais, en effet, une matité très accusée au niveau du manubrium sternal, s'étendant sur une hauteur de quatre centimètres et sur une largeur de huit; il y avait aussi une matité, plus marquée à droite qu'à gauche, dans l'espace inter-scapulaire, au niveau des deuxième,

troisième, quatrième et cinquième lames vertébrales dorsales. L'auscultation faisait reconnaître une expiration soufflante expiratoire dans la région de la matité. De plus, les veines sous-cutanées de la région antérieure et supérieure de la poitrine étaient dilatées. Enfin, les ganglions sous-maxillaires étaient très développés, ainsi que ceux des parties latérales du cou.

Le traitement institué consista en huile de foie de morue, vin de quinquina et badigeonnages à la teinture d'iode.

Pendant cinq jours, l'enfant fut assez calme ; la toux quinteuse persistait, mais les accès de suffocation cessèrent, les signes physiques restant d'ailleurs invariables. Mais le 29 décembre, sous l'influence de l'émotion causée par la visite de ses parents, l'enfant fut pris d'un nouvel accès, aussi violent que celui de la nuit du 25 décembre et la mère, effrayée, l'emmena immédiatement.

La vérification anatomique nous a donc fait défaut en cette circonstance. Mais elle nous est fournie par un autre enfant de quatre ans, entré à l'hôpital quelques mois auparavant, en avril 1878.

Celui-ci n'est resté que quelques heures à l'hôpital, assez longtemps cependant pour qu'on ait pu noter une dyspnée constante, une toux quinteuse, coqueluchoïde, et trois accès de suffocation, accompagnés de cyanose de la face à chaque accès. Seulement l'agitation était si grande que tout examen sérieux devenait impossible. Entré à onze heures du matin, l'enfant succombait à onze heures du soir. A l'autopsie, je trouvai une bronchite capillaire et un gros tubercule dans le poumon gauche. Pas de granulations tuberculeuses. Mais, et c'est sur ce point que j'attire particulièrement votre attention, le pneumo-gastrique gauche étant comprimé par un gros ganglion tuberculeux infiltré, le nerf avait conservé sa couleur normale et n'était pas aplati. Un accident en a malheureusement empêché l'examen micrographique. La grosse bronche gauche était comprimée par un gros ganglion infiltré de tubercules, et la première ramification ascendante de cette même bronche, par deux ganglions très volumineux également infiltrés. Enfin, les ganglions mésentériques étaient gros, durs, et présentaient tous les caractères d'une inflammation chronique ; deux ou trois d'entre eux

étaient un peu ramollis et parsemés de granulations tuberculeuses. Vous voyez que, dans tous ces cas, les symptômes ont été à peu près identiques. Ils dépendent tous de la compression exercée par les ganglions hypertrophiés sur les organes voisins. Aussi ont-ils ce cachet de simplicité qui appartient presque exclusivement aux phénomènes directement provoqués par les lésions anatomiques. Ils sont donc, en général, assez faciles à constater, et il est très important de les bien connaître, car, je vous le disais tout à l'heure, leur méconnaissance pourrait entraîner de graves conséquences et pour le médecin et pour le malade.

Il y a quelques années, j'avais été consulté pour un enfant de deux à trois ans, atteint de tuberculose avancée des ganglions péribronchiques; il y avait probablement aussi quelques lésions pulmonaires, mais elles ne donnaient aucun signe; elles n'existaient pas cliniquement. J'avais constaté, par la percussion et l'auscultation, l'existence de l'adénopathie, qui se révélait aussi par les symptômes ordinaires de compression sur les nerfs, les vaisseaux et les bronches, et particulièrement par des accès de suffocation véritablement effrayants. Eh bien, à deux reprises, des médecins consultés avant moi avaient cru à des accès de laryngite striduleuse, et porté un pronostic optimiste, tandis que le pauvre enfant, mortellement atteint, succombait quelques semaines plus tard. Un autre, appelé au moment de l'accès de suffocation, croyait à un croup et proposait la trachéotomie. Vous comprenez combien de pareils faits peuvent compromettre une réputation médicale. Les adénopathies péribronchiques isolées sont rares, je l'accorde, mais, en revanche, leur diagnostic est relativement facile, et il suffit souvent d'y penser pour éviter une grosse erreur.

VINGT-UNIÈME LEÇON

DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Difficultés de son étude chez l'enfant. — Elles sont dues en grande partie aux conditions anatomo-pathologiques. — Dissémination générale et locale des tubercules. — Difficultés du diagnostic des cavernes. — Erreurs d'auscultation. — Les cavernes peuvent être reconnues là où elles ne sont pas ; elles peuvent être méconnues là où elles existent.

La marche aiguë de la tuberculose chez l'enfant augmente encore les difficultés du diagnostic. — Les deux formes de la maladie, au-dessous de huit ans, sont la forme granulique et la forme broncho-pneumonique aiguë.

Forme granulique. — Description anatomique. — Par quelles raisons elle ne peut pas être distinguée de la broncho-pneumonie suraiguë.

Forme broncho-pneumonique aiguë. — Anatomie pathologique et processus morbide : zone caséeuse, zone embryonnaire, zone péritubereuleuse épithéliale. — La forme broncho-pneumonique aiguë revêt deux aspects à la période de début : aspect de pneumonie franche; aspect de broncho-pneumonie.

Forme chronique.

Étude clinique. Tuberculose suraiguë et granulique. — Forme de broncho-pneumonie suraiguë. — Forme typhoïde. — Observations.

Messieurs,

Si l'étude clinique de la tuberculose pulmonaire est difficile chez l'adulte, elle l'est bien plus encore chez l'enfant. Cette difficulté tient à des causes multiples, parmi lesquelles les conditions anatomo-pathologiques jouent certainement un rôle capital.

Ce n'est pas qu'au fond les lésions soient différentes aux différents âges ; ni le scalpel ni le microscope n'y révèlent une altération spéciale : la granulation, l'infiltration tuberculeuse, la régression crétacée, les cavernes, l'inflammation lobulaire spécifique, la sclérose

interstitielle, les bacilles, enfin tout est identique, et je n'ai rien à vous décrire. Vous connaissez déjà toutes ces lésions : vous en avez lu la description dans les ouvrages classiques, vous les avez vues à l'hôpital. Ce qui est particulier à l'enfance, ce ne sont donc pas les lésions, c'est leur distribution. Tandis, en effet, que chez l'adulte les tubercules se localisent le plus souvent dans les poumons et surtout au sommet de ces organes, chez les enfants, au contraire, ils se disséminent.

Leur dissémination est à la fois générale et locale. Elle est générale, car la tuberculose a une grande tendance à envahir tous les organes, et les poumons sont moins souvent et surtout moins exclusivement atteints que chez l'adulte. Il s'ensuit une sorte d'imprégnation de l'organisme entier, qui donne un certain vague à la physionomie de la maladie et amène une confusion inévitable dans ce conflit de tous les symptômes. Mais ce fait, que je vous ai déjà signalé à propos de la tuberculose en général, est encore compliqué par la dissémination des lésions dans le poumon lui-même, dont tous les lobes peuvent être presque indifféremment atteints. Si bien qu'une caverne, par exemple, se trouvera aussi fréquemment à la base ou au milieu du poumon qu'à son sommet ; ce qui ôte toute valeur aux signes tirés des localisations.

Or cette valeur est très grande, si grande même qu'elle suffit le plus souvent à faire reconnaître une tuberculose commençante. Vous savez avec quelle sollicitude un médecin attentif surveille les fosses sus et sous-épineuses ainsi que les régions sous-claviculaires, toutes les fois qu'il redoute l'éclosion d'une phthisie pulmonaire. Alors le moindre changement de tonalité, la submatité la plus légère, le défaut d'élasticité le moins accusé prennent une importance considérable. On interprète les frottements, les respirations saccadées ou soufflantes, les expirations prolongées, les râles les plus fugaces. Mais ces phénomènes n'ont par eux-mêmes qu'une faible importance ; ils tirent presque toute leur valeur du siège qu'ils affectent. Les cavernes elles-mêmes, quoique d'un diagnostic plus facile et, si j'ose ainsi dire, plus grossier, sont plus aisément reconnues lorsqu'elles existent aux sommets ; les symptômes qui les caractérisent sont plus sûrement rapportés à leur véritable

cause. Enfin, elles sont bien plus facilement accessibles à nos moyens d'investigation et passent rarement inaperçues.

Il n'en est plus de même lorsqu'elles occupent les parties moyennes et inférieures du poumon. Si encore leur présence s'y révélait toujours par les signes accoutumés, si toute caverne était accompagnée de matité, de souffle, de râles à timbre spécial, leur diagnostic serait assez facile, malgré leur situation insolite ; il suffirait de se rappeler que leur siège est variable et que, dans la première enfance, on les trouve ordinairement dans les régions moyennes ou inférieures. Mais il n'en est pas ainsi : tous les signes d'une caverne peuvent exister quand elle manque; tous ces signes peuvent faire défaut quand elle existe : elle est reconnue où elle n'est pas, elle est méconnue où elle se trouve. L'anatomie pathologique donne à la clinique de perpétuels démentis.

Quelles sont les causes de ces constantes erreurs? Elles sont parfois difficiles à préciser. Pourtant, il est certaines conditions physiques qui peuvent rendre compte de quelques-unes d'entre elles.

Occupons-nous des cas dans lesquels les signes physiques font croire à une caverne qui n'existe pas. Nous trouvons d'abord la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches. Il est clair qu'en pareille circonstance la percussion et l'auscultation sont impuissantes à trancher la difficulté, puisque les conditions physiques sont identiques dans les dilatations bronchiques et dans les cavernes. D'une part comme de l'autre, des excavations existent, qu'elles soient produites par la destruction du tissu pulmonaire ou par des bronches dilatées, à plus forte raison quand la dilatation est ampullaire. D'une part comme de l'autre, le tissu pulmonaire est induré; dans les deux cas, on trouve une inflammation chronique et une sclérose interstitielle; la présence ou l'absence des granulations ou de l'infiltration tuberculeuse n'y change rien. Pour établir le diagnostic, il faut donc entrer dans un autre ordre d'idées, se rappeler, par exemple, la rareté de la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches chez l'enfant, surtout chez l'enfant de moins de huit ans, et la fréquence de la tuberculose dans les lobes moyens et inférieurs. Mais c'est un diagnostic indirect et par là même problématique.

Une autre cause d'erreur est la pleurésie chronique avec fausses membranes épaisses. Il est vrai que cette erreur est souvent moins grave que la précédente, car, d'après nos observations tout au moins, la présence des fausses membranes ne suffit pas ; il faut encore que le poumon sous-jacent soit malade, ou par carnisation ou par tuberculose, surtout par tuberculose. A moins que la carnisation ne soit accompagnée de dilatation des bronches, et elle rentre alors dans le cas précédent, elle cause plutôt l'apnée que le souffle, tandis que l'infiltration tuberculeuse peut donner des signes de caverne absolument trompeurs. Vous vous rappelez ce petit garçon de cinq ans dont nous avons fait l'autopsie au commencement de cette année, le 2 janvier. Ce malade avait eu une pleurésie gauche, dont le début remontait au 15 octobre 1878. Le liquide était depuis longtemps résorbé, et depuis longtemps aussi j'avais diagnostiqué une pleurésie sèche avec fausses membranes épaisses et tuberculose pulmonaire sous-jacents. Les signes locaux, comme les symptômes généraux, ne pouvaient me laisser aucun doute sur l'exactitude de cette double lésion. Je n'y insiste pas. Je ne constatais pourtant nulle part l'existence d'une caverne, si ce n'est à la partie moyenne et postérieure à gauche, où je percevais les signes suivants : outre une submatité à tonalité très élevée dans toute la hauteur en arrière, accompagnée d'un souffle assez doux et de râles sous-crépitants nombreux et fins, j'entendais à la partie moyenne, au niveau de la base du lobe supérieur et du sommet du lobe inférieur, un souffle rude, presque amphorique, à timbre éclatant, mêlé de râles fins, humides, métalliques, avec un retentissement de la toux désagréable à l'oreille. De pareils signes étaient ceux d'une caverne, et le diagnostic paraissait d'autant plus certain que la tuberculose était évidente. Pourtant, je me tins sur la réserve, ou plutôt j'avouai mon ignorance. En vain mes élèves me rappelaient-ils que les mêmes signes, observés quelque temps auparavant dans la même région du poumon, chez un enfant atteint de pleurésie sèche et de tuberculose, comme celui-ci, leur avaient fait diagnostiquer une caverne, et que l'autopsie leur avait donné raison. Je persistai dans ma réserve. Or, que nous a montré l'autopsie? D'abord une pleurésie ancienne, avec fausses membranes

très épaisses, enveloppant le poumon gauche dans toute son étendue ; puis des lésions tuberculeuses, occupant les deux lobes pulmonaires, plus prononcées dans le lobe supérieur, où l'on trouve des tubercules jaunes disséminés partout et assez volumineux, avec broncho-pneumonie chronique et sclérose interstitielle, et dans la moitié supérieure du lobe inférieur, où existaient une infiltration tuberculeuse et une broncho-pneumonie plus récentes. C'était tout, et nulle part il n'y avait trace de caverne. J'ajoute qu'il n'y en avait pas non plus dans le poumon droit, et que la dilatation des bronches était très peu accusée.

La présence de fausses membranes épaisses n'est pas toujours nécessaire pour produire l'illusion de la caverne; l'infiltration tuberculeuse seule peut suffire, quoique, d'après mes observations, l'union des fausses membranes et de l'infiltration soit une condition plus favorable. Vous vous rappelez sans doute les cas de broncho-pneumonie simple dont je vous ai parlé dans une leçon précédente, et dans lesquels le souffle et les râles présentaient des caractères cavernuleux, quoique le poumon fût parfaitement solide. Il me serait facile de trouver des exemples identiques dans la tuberculose, sinon parmi les malades que nous avons actuellement sous nos yeux, au moins parmi ceux qui ont passé dans le service. Je me rappelle, entre autres, un enfant de quatre ans, chez lequel on percevait tous les signes d'une caverne dans le lobe inférieur droit; nous trouvâmes à l'autopsie une infiltration tuberculeuse généralisée de presque tout ce lobe, sans caverne et sans dilatation marquée des bronches.

Je pourrais multiplier ces exemples, mais sans utilité. Les faits de cette nature sont depuis longtemps connus; tous les auteurs les signalent. Barthez et Rilliet leur consacrent des développements étendus, et personne, que je sache, n'a élevé de doutes sur leur réalité. La discussion ne peut donc porter que sur leur interprétation. Or, la plupart des auteurs, répétant d'ailleurs l'opinion de Barthez et Rilliet, les expliquent inexactement, à mon avis. Ils pensent que le poumon induré joue le rôle d'agent de transmission et de renforcement, comme le fait l'adénopathie; si l'on entend d'un côté une caverne qui n'existe pas, c'est qu'il s'en trouve une de

l'autre côté, diagnostiquée ou non, dont les signes sont transmis à l'oreille et renforcés par le poumon opposé devenu solide. Je ne m'attarderai pas à combattre cette explication par le raisonnement; j'aime mieux lui opposer des faits, entre autres celui que je vous citais tout à l'heure : on entendait à gauche tous les signes d'une caverne, et il n'y avait de caverne ni à gauche ni à droite. L'explication de Rilliet et Barthez est donc erronée; elle peut s'appliquer à quelques cas, non à tous, et je suis disposé à croire qu'elle ne s'applique à aucun. Mon interprétation est infiniment plus simple, et je vous l'ai déjà donnée à propos de la broncho-pneumonie. Je pense qu'il y a là, non pas une illusion d'acoustique, mais une erreur de jugement. Toutes les fois, en effet, que nous entendons un souffle très intense, à timbre éclatant, mêlé de râles fins et éclatants eux-mêmes, nous nous rappelons que les auteurs rapportent cet ensemble de signes d'auscultation à l'existence d'une cavité intra-pulmonaire. Or, chez l'enfant, par suite du peu d'épaisseur des parois thoraciques, par suite aussi de la petitesse du thorax, qui rapproche partout les grosses bronches de l'oreille, les souffles et les râles prennent une intensité extrême et un timbre éclatant, même sans caverne. Mais si nous ignorons ou si nous oublions cette particularité, dès que nous percevons le souffle dit amphorique, nous admettons une caverne. Notre oreille a bien entendu, mais notre esprit a mal conclu; voilà tout. Du reste, cette erreur de jugement n'est pas spéciale à la tuberculose infiltrée, ni même à la pneumonie lobulaire; je n'ai qu'à vous citer le bruit skodique et le souffle caverneux de la pleurésie franche pour rappeler à votre mémoire une erreur semblable, facile à éviter aujourd'hui, mais qui a longtemps préoccupé les observateurs.

Je n'insiste pas sur les bruits transmis et renforcés par les adénopathies péribronchiques; je vous en ai longuement entretenus dans la précédente leçon. Je ne vous dirai rien non plus, par le même motif, des cavernes que les compressions ganglionnaires exercées sur les bronches empêchent de reconnaître; mais je dois ajouter que les compressions ne sont pas les seules causes de la méconnaissance des cavernes. Il peut se faire, d'abord, que les bronches ne pénètrent pas dans la cavité intra-pulmonaire; Barthez

et Rilliet en ont rapporté un exemple très remarquable ; en pareil cas, le diagnostic est évidemment impossible. Mais il est d'autres faits, et ils sont de beaucoup les plus nombreux, où l'absence de tout signe physique est bien difficile à expliquer. L'embarras est d'autant plus grand qu'à l'autopsie les conditions anatomiques des cavernes reconnues et des cavernes méconnues paraissent tout à fait identiques. Leur volume peut être égal; il n'est pas question des cavernules qui échappent par leur petitesse. Le tissu ambiant n'est ni plus ni moins altéré; il faut renoncer à l'hypothèse d'un tissu pulmonaire sain interposé entre la caverne et l'oreille, et mauvais conducteur du son; cette hypothèse ne se réalise jamais. Seulement il arrive fréquemment que les râles sont extrêmement nombreux et bruyants au niveau des cavernes; ils masquent sans doute les souffles et les autres signes de cavités intra-pulmonaires. C'est la seule explication qui me paraisse plausible.

Telles sont les difficultés qui s'opposent fréquemment au diagnostic exact des lésions tuberculeuses. Mais, après tout, un pareil diagnostic est, jusqu'à un certain point, secondaire. Si les différences de la tuberculose, chez l'enfant et chez l'adulte, n'étaient pas plus accentuées, s'il ne s'agissait que de reconnaître plus ou moins facilement les cavernes, si même il était seulement plus embarrassant de rapporter les râles, les souffles, les submatités, à leur véritable cause, il ne vaudrait pas la peine d'insister. Quelques mots jetés en passant suffiraient. L'exactitude scientifique en pourrait souffrir, mais la physionomie générale de la maladie n'en serait pas sensiblement modifiée.

Malheureusement, il n'en est pas ainsi; si le diagnostic des lésions est difficile chez l'enfant, celui de la maladie l'est plus encore. Cela tient à ce que, presque toujours dans la première enfance, et souvent plus tard, la marche de la tuberculose est aiguë, et vous savez déjà que, même chez l'adulte, la forme aiguë est d'un diagnostic singulièrement délicat. Seulement, cette forme est l'exception chez lui, tandis qu'elle est la règle chez l'enfant, où elle se complique encore de la dissémination des lésions dont je vous ai parlé en commençant cette leçon.

Sans entrer dans les détails de l'anatomie pathologique, il faut

pourtant vous en dire quelques mots, nécessaires à l'intelligence claire de la clinique. J'adopte complètement, vous le savez, les opinions professées par MM. Charcot et Grancher avec un si remarquable talent, c'est-à-dire, après tout, les opinions de Laënnec, complétées et élargies par les recherches micrographiques modernes.

Anatomiquement, le tubercule est toujours identique à lui-même, qu'il soit miliaire ou microscopique, caséeux, infiltré, etc. Mais les divers états dans lesquels il se présente constituent des formes anatomiques distinctes qui correspondent à des formes cliniques différentes. Ainsi, quand les *tubercules miliaires* sont nombreux et se développent avec rapidité, ils constituent la forme granulique ou phthisie aiguë, c'est-à-dire la forme la plus infectieuse; quand le *tubercule pneumonique* passe à l'état caséeux, il constitue la forme rapide de la tuberculose; quand, au contraire, le tubercule, gros ou petit, miliaire ou pneumonique, passe à l'état fibreux, il constitue la forme lente, qui est susceptible de guérison.

Eh bien, chez l'enfant, surtout au-dessous de huit ans, les deux formes les plus communes sont la forme granulique et la forme pneumonique caséeuse. Elles demandent à être étudiées avec quelque développement.

La phthisie granulique est identique, cliniquement et anatomiquement, dans l'enfance et dans l'âge adulte. Elle est représentée dans le poumon et dans les autres organes par la granulation grise demi-transparente de Laënnec. Le poumon est rempli de millions de ces petits tubercules. Tantôt, malgré la présence des granulations tuberculeuses dont il est criblé, le poumon est pâle, aéré, crépitant, de façon à paraître complètement sain, tantôt et plus souvent il est rouge, spumeux, gorgé de sang. La muqueuse des bronches de tout calibre peut être lisse et pâle, ou, au contraire, congestionnée, boursouflée et semée de granulations tuberculeuses qui siègent dans la tunique conjonctive élastique, dans l'épithélium ou plus profondément dans les couches musculaires et glandulaires. Enfin les alvéoles pulmonaires sont souvent remplis de globules blancs et rouges, et de cellules épithéliales; c'est une broncho-pneumonie plane et uniforme.

Vous voyez, par cette description rapide, dont j'emprunte les traits

au mémoire publié par M. Grancher dans les *Archives de physiologie* de 1878, qu'en somme la phthisie aiguë ou granulique est constituée, en dehors de la granulation grise, par une congestion pulmonaire, une bronchite, et souvent des îlots de broncho-pneumonie spéciaux, excepté dans les cas où le poumon et les bronches sont pâles et sans altérations concomitantes. Or, la granulation tuberculeuse ne se traduit et ne peut se traduire par aucun signe physique. Si la percussion révèle une submatité ou une matité plus ou moins étendue, ce symptôme est dû soit à la congestion, soit à la broncho-pneumonie ; si l'auscultation fait entendre des râles plus ou moins fins, plus ou moins nombreux, une respiration soufflante ou du souffle, ces râles et ces souffles appartiennent à la bronchite capillaire, à la congestion, à la pneumonie lobulaire. Donc les symptômes locaux sont impuissants à faire reconnaître la tuberculose miliaire ; ils peuvent indiquer seulement la bronchite capillaire ou la broncho-pneumonie disséminée suraiguë, qui, d'ailleurs, existent et qui seules donnent des signes. Et comme, d'autre part, la bronchite, la congestion et la pneumonie lobulaire de la phthisie aiguë ne sont pas localisées aux sommets, comme la marche extrêmement rapide, et parfois même foudroyante de la maladie, ne se distingue pas de celle que revêt la bronchite capillaire et surtout la broncho-pneumonie disséminée suraiguë non tuberculeuses, vous comprenez que le diagnostic, qui ne peut se faire ni par les signes physiques ni par les symptômes généraux, ni par la recherche des bacilles, est presque impossible, à moins qu'on ne possède des renseignements précis sur les antécédents de la famille ou du malade.

Enfin, vous comprenez également que, s'il n'existe ni congestion, ni bronchite, ni pneumonie lobulaire tuberculeuses, les signes physiques font absolument défaut, et que les symptômes généraux restent seuls. C'est la variété typhoïde de la phthisie granulique.

La forme pneumonique est décrite par M. Grancher sous le nom de pneumonie tuberculeuse dans le mémoire que je vous citais tout à l'heure ; mais souvent, et en particulier dans les leçons qu'il a faites à l'amphithéâtre de Clamart, mon savant collègue lui donne le nom de broncho-pneumonie tuberculeuse. Cette dernière dénomination me paraît plus exacte. Il suffit de lire avec quelque attention

son excellente description d'un tubercule pneumonique, pour voir que le processus morbide est celui de la broncho-pneumonie et non celui de la pneumonie franche. Il s'explique, d'ailleurs, très catégoriquement sur ce point, lorsqu'il dit que, selon les partisans de la dualité de la phthisie, cette espèce de phthisie pneumonique serait primitivement une pneumonie franche; et qu'il ajoute : « C'est cette doctrine que je ne puis accepter, parce que je n'ai pas rencontré un seul fait sur lequel elle puisse s'appuyer. » Je ne combats donc que pour un mot; mais ce mot me paraît important, parce qu'il permet de relier plus étroitement les faits anatomiques aux faits cliniques.

Voici en effet, d'après Grancher, comment se développe le tubercule naissant. C'est la bronche qui subit la première atteinte. Il se développe dans son intérieur, dans l'épaissenr de ses parois, dans sa gaîne adventice et lymphatique, une grande quantité de cellules dont l'accumulation remplit bientôt la lumière du conduit, dissocie les tuniques qui le composent, infiltre le tissu conjonctif périphérique, et forme un nodule. Ce travail de néoformation irritative se poursuit à l'intérieur de la bronche et hors d'elle, sur tous les éléments cellulaires.

Bientôt l'artère pulmonaire et les vaisseaux bronchiques subissent le même sort. L'endothélium de leur tunique interne se multiplie et se détache, en même temps que se forme dans la lumière du vaisseau un caillot obturateur, et que les tuniques interne, moyenne et externe, sont envahies par une infiltration cellulaire qui se confond avec la péri-bronchite.

De même pour les alvéoles voisins, dont les parois sont occupées par une troupe serrée de petites cellules, et dont la cavité se remplit d'épithélium pulmonaire enflammé et desquamé.

C'est cet ensemble d'altérations, qui part de la bronche pour aboutir à l'alvéole, que M. Grancher appelle la zone caséeuse. Vous voyez que le processus morbide est tout à fait celui de la broncho-pneumonie, mais d'une broncho-pneumonie spéciale, de nature tuberculeuse. Vous allez bientôt comprendre, à propos des faits cliniques, l'importance que j'attache à la constatation de ce processus.

La zone caséeuse est entourée d'une zone embryonnaire formée

par une masse de cellules qui font partie intégrante de la petite tumeur. Elle peut être comparée à une zone riveraine, à une couronne limitante barrant le passage à l'invasion caséeuse; elle se rompt et se dissocie lorsque les foyers caséeux se sont réunis et confondus.

Si le tubercule évolue rapidement, les cellules de la zone embryonnaire n'ont pas le temps de s'organiser; elles subissent la dégénérescence caséeuse, tandis qu'un nouvel essai de zone embryonnaire recommence un peu plus loin. Si, au contraire, le tubercule grandit lentement, la zone embryonnaire a le temps de suivre jusqu'au bout son développement ascensionnel, et les cellules qui la composent reviennent au tissu conjonctif d'où elles sont sorties. Cette lutte d'organisation et de destruction est capitale dans l'évolution du tubercule; sa marche progressivement envahissante ou sa guérison définitive en dépend. Si l'organisation rapide de la zone embryonnaire n'arrête pas les progrès du néoplasme, le processus caséeux s'étendra. Au contraire, si le tubercule subit un arrêt dans son développement, si la zone embryonnaire devient fibreuse et enkyste le noyau caséeux et les bacilles, celui-ci peut rester à l'état de corps étranger inoffensif au milieu du tissu pulmonaire sain.

Enfin on rencontre toujours autour de chaque tubercule une inflammation non pas concomitante, ni antérieure, mais postérieure à l'éclosion des tubercules. Dans la grande majorité des cas, cette pneumonie péri-tuberculeuse est de nature épithéliale.

Je ne suivrai pas M. Grancher dans l'étude anatomique complète de la tuberculose. Je n'ai voulu prendre de son travail et de ses recherches que les points nécessaires à l'intelligence des faits cliniques.

Les idées anatomo-pathologiques que je viens de vous exposer ne sont pas exclusives à M. Grancher. MM. Thaon et Cornil les acceptent presque toutes, et M. le professeur Charcot leur a prêté tout récemment, dans son cours, l'appui de sa haute autorité. C'est vous dire que nous pouvons les adopter en toute sécurité, et en tirer des conclusions cliniques irréprochables, surtout en laissant de côté les détails qui peuvent être sujets à controverse.

Or, la forme broncho-pneumonique de la tuberculose se présente

sous deux aspects cliniques bien distincts. Quoique le processus morbide soit toujours le même, quoique la tuberculose parte toujours de la bronche pour aboutir à l'alvéole, quoique, par suite, l'évolution anatomique soit toujours celle de la broncho-pneumonie, la physionomie de ces deux variétés cliniques est tout à fait opposée. Dans l'une, la marche de la maladie est celle de la pneumonie franche, lobaire, fibrineuse; dans l'autre, la marche de la maladie est celle de la broncho-pneumonie disséminée ou pseudo-lobaire, aiguë, subaiguë ou chronique. Cette sorte de paradoxe nosologique est tout d'abord assez surprenant; quelques instants de réflexion permettent pourtant d'en comprendre les causes.

Vous savez que les broncho-pneumonies à allures de pneumonie lobaire ne sont pas spéciales à la tuberculose; vous vous rappelez, je pense, les faits de broncho-pneumonie pseudo-lobaire suraiguë que je vous ai racontés, et les considérations dont je l'ai fait suivre. Il est donc démontré que la broncho-pneumonie peut se comporter parfois comme une pneumonie franche; ce fait, très exceptionnel dans la broncho-pneumonie simple, est fréquent dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, voilà tout. Cette explication est la seule acceptable dans un grand nombre de cas, en particulier dans l'observation rapportée par M. Grancher presque au début de son mémoire, et dans laquelle la marche de la maladie a été celle de la pneumonie franche, tandis que l'anatomie pathologique était celle de la broncho-pneumonie tuberculeuse; c'était une pneumonie caséeuse lobulaire, ayant simulé par sa marche et par ses symptômes une pneumonie lobaire. Mais il peut se faire aussi qu'on ait affaire à une pneumonie péri-tuberculeuse vraiment lobaire; l'examen histologique a quelquefois montré, à côté du tubercule, des exsudats fibrineux de pneumonie lobaire. Seulement, je pense que ces cas sont relativement rares; du moins les recherches micrographiques modernes semblent le démontrer. Quoi qu'il en soit, et quelque explication qu'on en veuille donner, le fait clinique subsiste; le tubercule pneumonique a souvent la marche de la pneumonie lobaire. Cette forme morbide se présente souvent au début de la tuberculose commune, c'est-à-dire dans les tuberculoses d'adultes; je ne l'ai presque jamais observée dans la première enfance.

Quant à la seconde variété clinique, celle dans laquelle la maladie suit la marche de la broncho-pneumonie disséminée ou pseudo-lobaire, aiguë ou subaiguë, elle est au contraire très commune dans la première enfance, elle lui est même presque spéciale. C'est une forme généralement rapide de tuberculose. Le processus en est facile à concevoir, d'après ce que nous savons de l'anatomie pathologique.

Ces deux variétés n'ont, ni l'une ni l'autre, des symptômes généraux ou des signes physiques qui leur soient propres, je veux dire qui permettent de reconnaître leur nature tuberculeuse. La variété à apparence de pneumonie lobaire ressemble absolument, par son début, par sa marche, par ses symptômes, à la pneumonie lobaire; pendant la durée de l'état aigu, il n'existe aucun moyen de d a-gnostic. La variété broncho-pneumonique se confond complètement avec la broncho-pneumonie simple; il n'en saurait être autrement. Que l'inflammation bronchique et alvéolaire soit tuberculeuse ou non, elle n'en est pas moins une inflammation bronchique et alvéolaire; il y a toujours du mucus et du muco-pus dans les bronches, des épithéliums et des leucocytes dans les alvéoles, des congestions autour des lobules malades; il y a donc toujours des râles, des souffles, des matités, qui sont en rapport non avec la nature, mais avec l'existence des lésions. Là encore, pendant la période aiguë, les signes physiques ne nous donnent aucun moyen de diagnostic, et je vous ai déjà dit, à propos de la tuberculose en général, pourquoi la recherche des bacilles est impossible.

Est-ce aux symptômes généraux que nous pourrons faire appel? Trouverons-nous en eux des caractères spéciaux à la tuberculose? Il n'en est rien. Le début, la marche, les symptômes généraux, tout est identique, que la broncho-pneumonie soit ou non tuberculeuse. Le tracé de température n'a rien de spécial; en vain y chercherait-on les longues oscillations de la fièvre hectique. Tous les auteurs affirment l'impossibilité de reconnaître les pneumonies lobulaires simples aiguës de celles qui sont tuberculeuses; j'ai cherché maintes fois moi-même à saisir entre elles quelques nuances, je n'y ai jamais réussi pleinement. Le seul signe qui m'ait paru avoir quelque valeur, et encore n'est-il pas infaillible, c'est la discordance qui

existe parfois entre les symptômes locaux et les symptômes généraux.

Nous avons en ce moment dans nos salles un enfant de trois ans, entré depuis quelques jours pour une broncho-pneumonie, suite de rougeole. Ce petit malade est très affaissé; la face est pâle, les lèvres décolorées et même un peu bleuâtres; les extrémités sont légèrement cyanosées, la toux fréquente; la dyspnée est très marquée, avec légère dépression sus et sous-sternale à chaque inspiration, la température oscille autour de 40°. Voilà, à coup sûr, un état général grave et qui indique une affection sérieuse des organes respiratoires. Pourtant, la percussion et l'auscultation ne donnent que des résultats peu importants : une submatité à tonalité élevée en arrière à gauche, une sonorité médiocre dans le reste de la poitrine, une respiration un peu obscure, à peine mêlée de quelques râles sous-crépitants moyens, et un souffle très doux à la racine des bronches gauches. C'est tout, et encore ces symptômes locaux sont fugaces et varient d'intensité d'un jour à l'autre. Il y a donc, chez cet enfant, discordance entre l'état général et l'état local apparent, et je vous disais, ce matin même, que je soupçonnais chez lui une tuberculose, parce que je sais que le nombre des tubercules n'est pas toujours en rapport avec les inflammations tuberculeuses. Mais je ne pose ce diagnostic qu'avec réserve, car j'ai vu parfois les mêmes symptômes discordants chez des enfants atteints de broncho-pneumonie simple et qui guérissaient parfaitement. J'en viens de voir tout récemment un exemple chez un petit malade de trois ans, que je soignais en ville pour une coqueluche et chez lequel les accidents ont disparu en quelques jours. La discordance entre les symptômes généraux et locaux est donc une présomption, jamais une certitude.

Ainsi, la tuberculose pneumonique ne peut être diagnostiquée pendant la période aiguë; elle ne saurait être reconnue que si elle passe à l'état subaigu ou chronique, et même alors le diagnostic reste longtemps douteux, à moins que les tubercules ne se localisent aux sommets des poumons, ce qui est un signe, ou ne produisent des cavernes par leur effondrement, ce qui en est un autre. Mais vous savez que la localisation aux sommets n'a guère lieu que dans la seconde enfance, et vous savez aussi de quelles obscurités est

souvent enveloppé le diagnostic des cavernes situées dans les lobes moyens et inférieurs du poumon.

Quant à la forme chronique de la tuberculose pulmonaire, je ne m'y attarderai pas. Elle est identique à celle de l'adulte, et nous ne devons pas perdre de vue que nous nous occupons exclusivement ici des maladies infantiles, ou plutôt des particularités morbides qui sont spéciales à l'enfance. Je ne ferai donc que deux remarques : la première, c'est que la tuberculose d'adultes, incontestablement beaucoup plus fréquente de huit à quinze ans, comme le disent les auteurs, peut cependant se développer plus tôt. J'en ai observé un exemple à six ans et un autre à cinq ans. La seconde, c'est que cette tuberculose chronique a souvent une marche plus rapide que chez l'adulte, et qu'elle se généralise plus fréquemment, non seulement dans les poumons, dont tous les lobes peuvent être envahis, mais encore dans le reste de l'organisme. La loi de dissémination reste vraie, même dans ce cas, avec les atténuations que comporte l'âge des malades.

Étude clinique.

Maintenant, messieurs, après ce rapide exposé de l'anatomie pathologique et de la nosologie de la tuberculose, nous allons entrer dans l'étude clinique de la maladie.

Nous allons successivement étudier :

1° La tuberculose suraiguë, sous ses deux aspects, forme de bronchite capillaire, forme typhoïde;

2° La tuberculose aiguë et subaiguë, ou broncho-pneumonie tuberculeuse;

3° La tuberculose commune et surtout ses modes de début.

I. — Tuberculose suraiguë.

Dans la forme suraiguë, ou phthisie granulique, les granulations tuberculeuses envahissent les bronches avec une si grande rapidité, et les enflamment toutes à la fois dans une si grande étendue, ainsi qu'un grand nombre d'alvéoles pulmonaires, que cette tuberculose prend nécessairement l'allure de la bronchite capillaire et de la

broncho-pneumonie disséminée suraiguë. J'ai tort de dire qu'elle prend l'allure de la bronchite et de la broncho-pneumonie, je devrais dire qu'elle est une bronchite capillaire et une broncho-pneumonie suraiguë. Seulement, elle est de nature spéciale, elle est tuberculeuse; ce qui change tout au fond et rien en apparence, tout en nosologie et rien en clinique, tout pour le pronostic et rien pour les symptômes.

De même, en effet, que, dans la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie disséminée suraiguë simple, l'inflammation étouffe le malade par son extension brusque, presque foudroyante, jusqu'aux plus fines ramifications de l'arbre bronchique, avant que l'hépatisation lobulaire ait formé des noyaux volumineux, capables de donner des signes physiques; de même, dans la phthisie granulique, les tubercules miliaires et l'inflammation tuberculeuse qui en est la conséquence se développent et se disséminent avec une telle rapidité dans toutes les bronches, même les plus petites, que le malade asphyxie avant que les masses caséeuses aient eu le temps de se former. Dans un cas, il est vrai, l'inflammation est simple; dans l'autre, elle est tuberculeuse. Mais comme le tubercule miliaire ne donne par lui-même aucun symptôme appréciable, ni local, ni général, nous ne pouvons reconnaître que l'inflammation et non sa nature. Enfin, dans les deux cas, des congestions plus ou moins étendues accompagnent souvent les lésions bronchiques et alvéolaires, et donnent lieu à des submatités et à des souffles doux plus ou moins fugaces.

Un enfant de trois ans entrait dans mon service le 9 juillet de l'année dernière, sans renseignements. Le lendemain matin, je le trouve dans l'état suivant : La face est pâle et légèrement bouffie, les lèvres bleuâtres; les mains et les pieds, un peu gonflés, présentent aussi, au niveau des ongles, une teinte cyanique peu accusée. La respiration est haletante, rapide, 56, la dépression sus et sous-sternale très marquée à chaque inspiration; les ailes du nez battent vivement. La température est à 39°,2; le pouls, régulier, à 140.

La sonorité est médiocre partout, sans submatité nulle part. On entend dans toute la poitrine, en avant et en arrière, des râles sous-crépitants moyens disséminés, et de plus, à la base gauche,

en arrière et en dehors, des râles très fins, accompagnés d'une respiration un peu soufflante.

Vous voyez que tous ces symptômes sont ceux d'une bronchite capillaire, ou plutôt d'une broncho-pneumonie disséminée suraiguë, avec congestion à la base gauche. Il était impossible de porter un autre diagnostic; l'ignorance où j'étais de l'état antérieur du malade ne me permettait même pas de dépasser la constatation du fait par une hypothèse, et de discuter la question de la tuberculose. Je ne la niai ni ne l'affirmai; je restai dans un doute absolu, convaincu de mon impuissance radicale à en sortir. J'ordonnai un ipéca, une potion de Todd et des ventouses sèches, selon mon habitude en pareil cas.

Vingt-quatre heures se passent sans apporter aucun changement à l'état général ni local, et la température se maintient autour de 39°. Mais le matin du troisième jour, 12 juillet, la température tombe à la normale, 37°,5; la dyspnée est moindre; les râles sont beaucoup moins nombreux, excepté ceux de la base gauche, qui restent fins et mêlés d'une respiration soufflante. L'amélioration paraît donc évidente, malgré l'abattement de l'enfant; pourtant un symptôme me préoccupe : la pâleur bleuâtre de la face, ainsi que la cyanose des ongles aux mains et aux pieds. Mais ce symptôme unique ne me permettait pas de porter un pronostic funeste, d'autant plus que la percussion et l'auscultation pratiquées aux lieux d'élection ne me révélaient pas la présence d'une adénopathie péribronchique.

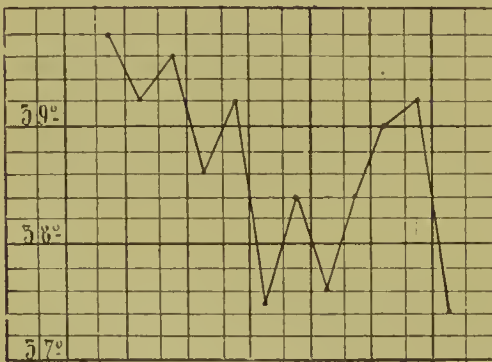
Cet état se prolonge pendant deux jours, et la température oscille autour de 38°. Mais, le 14 au matin, la température remonte à 39°, la dyspnée reparaît, l'asphyxie augmente; à la pâleur de la face se joint une cyanose évidente des lèvres et des sillons naso-labiaux; la cyanose des extrémités se prononce de plus en plus. Les râles sous-crépitants disséminés reviennent, toujours plus nombreux et plus fins, à la base gauche; mais la respiration soufflante y a disparu, pour apparaître à la base droite en arrière; on ne trouve de submatité nulle part, mais au contraire une sonorité exagérée sous les deux clavicules, avec respiration très obscure à gauche.

Enfin, le 15, l'asphyxie devient extrême, la face prend une teinte

violacée, les extrémités sont bleuâtres et froides, la respiration est partout obscure, et l'apnée presque complète à gauche en avant, tandis qu'à la base gauche, surtout en dehors, dans la région où les râles ont toujours été très fins, j'entends un véritable gargouillement mêlé de souffle, signes tout à fait semblables à ceux qu'on perçoit au niveau d'une caverne. La température tombe à 37°,4, et le pouls, très petit, est presque incomptable.

Quelques heures plus tard, l'enfant s'éteignait.

Était-il possible de se décider, avant l'autopsie, entre une broncho-pneumonie disséminée suraiguë simple, et une phthisie granulique? Peut-être. Mais ce n'était certainement pas par les signes physiques. Je ne crois pas, en effet, que, dans le récit que je viens de vous faire, vous ayez pu attacher une grande importance au gargouillement mêlé de souffle entendu à la base du poumon gauche. Vous vous rappelez trop bien ce que je vous ai dit, et, ce qui vaut mieux, ce que je vous ai fait entendre dans les broncho-pneumonies non tuberculeuses. Vous savez que ces signes de cavernes sont extrêmement trompeurs, et vous allez voir tout à l'heure qu'ici même il n'y avait pas d'excavation pulmonaire. Je répète donc que les symptômes locaux ne pouvaient nous éclairer. Les symptômes généraux avaient-ils plus de valeur? Assurément, ce n'était pas l'asphyxie qui présentait un caractère spécial ; la mort par asphyxie est la règle dans la bronchite capillaire comme dans la phthisie granulique, comme dans une foule d'autres affections pulmonaires.

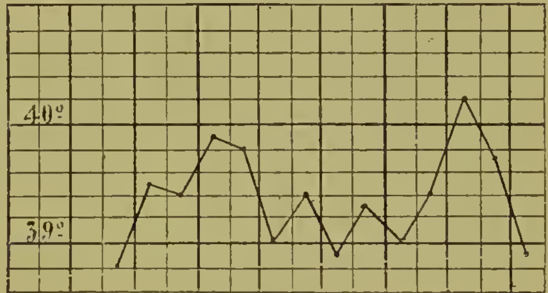


Tracé n° 61.

Il y avait cependant un élément de diagnostic : c'était le tracé de température. Pendant toute la durée de la maladie, la courbe a été un peu basse pour une broncho-pneumonie disséminée suraiguë, et la chute à 37°,4 du dernier jour, avec aggravation des signes physiques et de l'état général, pouvait faire admettre une phthisie

suraiguë. Telle fut, en effet, ma pensée, que j'eus soin de faire consigner sur l'observation que je dictais.

Mais ce jugement, douteux pendant le cours de la maladie, ne devint à peu près certain que le jour de la mort; un diagnostic aussi tardif en mérite à peine le nom. Or, même dans ces limites restreintes, il n'est pas toujours possible de le poser, car le tracé de température est bien loin de nous donner toujours des renseignements semblables; il est des cas nombreux où il se maintient à une assez grande hauteur jusqu'à la fin. Voici, en effet, un tracé de tuberculose suraiguë qui ne ressemble guère au précédent et qui ne fournissait aucune lumière pour le diagnostic :



Tracé n° 62.

Quoi qu'il en soit, l'autopsie nous donnait les raisons anatomiques de tous les signes perçus pendant la vie.

Les poumons, dans toute leur étendue, étaient farcis de tubercules à l'état de granulations grises et jaunes. Les bronches étaient d'un rouge violacé très intense jusque dans leurs plus fines ramifications, et pleines de muco-pus que la moindre pression faisait sourdre de toutes parts; les deux lobes inférieurs étaient fortement congestionnés et présentaient dans leur épaisseur quelques îlots de tubercules en grappe, entourés de pneumonie lobulaire; enfin de gros ganglions caséeux comprimaient un peu la bronche gauche. Ainsi se trouvaient expliqués : les râles sous-crépitants disséminés, par la bronchite généralisée; les souffles, par la congestion des bases; la respiration obscure à gauche, par la compression de la bronche gauche. Un seul signe physique ne recevait pas son explication anatomique : les râles cavernuleux de la base gauche ne correspondaient pas à une caverne. Une seule lésion anatomique ne correspondait pas à des signes physiques : les granulations tuberculeuses.

J'ajoute, sans y insister, que la rate, les reins, le foie, les méninges cérébrales étaient parsemés de tubercules plus ou moins

volumineux, et que tous ces organes atteints, même les méninges cérébrales, étaient restés silencieux pendant la vie.

Ce silence est habituel à la plupart d'entre eux; la rate, le foie, ne répondent jamais sous l'incitation des tubercules; mais il n'en est pas de même des méninges cérébrales; il n'en est pas non plus de même des poumons. Pourtant ces deux organes peuvent aussi, quoique rarement, rester indifférents à l'excitation tuberculeuse, parce que la granulation ne s'entoure pas d'une zone inflammatoire, ou que celle-ci est trop peu étendue pour provoquer des symptômes réactionnels évidents. Alors la tuberculose ne se caractérise par aucune localisation appréciable. C'est en pareille circonstance que la phthisie granulique pulmonaire revêt la forme typhoïde.

Un enfant de deux ans et demi entre dans mon service le 11 août 1875, avec des renseignements incomplets. Nous savons seulement qu'il n'a eu ni la coqueluche, ni la rougeole, et qu'il est mal en train depuis trois semaines environ. Il y a dix à quinze jours, la maladie s'est accentuée et a été caractérisée par de l'inappétence, de la fièvre, de l'agitation et un peu de délire la nuit; puis le mal s'est aggravé de jour en jour. Nous n'avons pas d'autres détails.

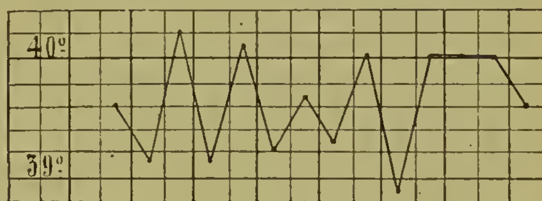
Depuis son entrée jusqu'au lendemain matin, l'enfant délire constamment. Je le trouve avec la langue blanche, humide, le ventre un peu tendu et ballonné; cinq selles liquides. Pas de taches rosées. La respiration est pure; aucun symptôme de méningite; pouls régulier, rapide, 140; température, 39°,6 la veille au soir, 39°,1 le matin.

Le surlendemain 13 août, je constate les mêmes symptômes : la persistance du délire, le ballonnement de l'abdomen, auquel se joint un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite, avec douleur à la pression; cinq selles liquides. A l'auscultation, râles sous-crépitants et sibilants disséminés.

Pendant la journée, les symptômes s'aggravent; le délire, l'agitation augmentent. Le 14, tympanisme abdominal, diarrhée très abondante. Pas de taches rosées. Quelques râles sous-crépitants et sibilants. Toux fréquente.

Dès le premier jour, j'avais cherché à établir le diagnostic entre

une fièvre typhoïde et une tuberculose granulique, soit méningée, soit pulmonaire. L'absence de tout symptôme de méningite, et le peu de signes physiques que me révélait l'auscultation, me faisaient espérer une fièvre typhoïde. Sans doute, le jeune âge de l'enfant (il n'avait que deux ans et demi) et l'absence de taches rosées faisaient naître en mon esprit des doutes sérieux, mais ne pouvaient suffire à me faire abandonner un diagnostic que l'examen de la courbe thermique tendait au contraire à confirmer. Vous voyez combien les oscillations en sont régulières, et à quel point elles se confondent avec celles de la dothiénentérie, au moins pendant les premiers jours.



Tracé n° 63.

Je vous fais grâce du traitement employé, qui fut celui de la fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique : musc, bains tièdes, répétés, extrait de quinquina, alcool.

Il est vrai que, les jours suivants, les symptômes de bronchite augmentèrent sensiblement, qu'il y eut de la dyspnée et des râles sous-crépitants abondants ; mais comme, d'autre part, le ventre restait tendu et tympanisé, que les garde-robes étaient toujours liquides et fréquentes, il y avait tout lieu de croire à une complication pulmonaire dans une fièvre typhoïde.

Pourtant, le 17, la dyspnée devint extrême ; la respiration, anxieuse, revêtait le type abdominal ; on entendait des râles sous-crépitants très fins dans le tiers inférieur du poumon droit en arrière et en dehors. Mais le ventre était toujours ballonné, les garde-robes nombreuses et liquides.

Enfin, le 18 au matin, le petit malade s'affaisse visiblement ; l'asphyxie fait des progrès rapides ; les râles sous-crépitants envahissent toute la poitrine, et l'enfant s'éteint dans la journée.

A l'autopsie, nous trouvons une tuberculose miliaire généralisée dans les deux poumons, sans prédominance en aucun point. Les granulations sont grises, demi-transparentes, et forment un semis sous les plèvres viscérales, ainsi que dans le parenchyme pulmo-

naire, qui est partout rosé et ne paraît pas altéré. Les bronches sont d'un rouge assez vif, surtout à droite dans le lobe inférieur, où cette rougeur s'étend jusqu'aux ramifications les plus fines, tandis que, dans le poumon gauche, l'inflammation paraît beaucoup moins vive et beaucoup moins étendue. A l'exception du foie, qui est un peu gras, tous les autres organes sont sains, même l'intestin, malgré la diarrhée persistante.

Il me paraît difficile, messieurs, de trouver une phthisie granulique plus semblable à une fièvre typhoïde. Les taches rosées manquaient seules; mais elles sont parfois si difficiles à voir, sans parler des cas rares dans lesquels elles sont absentes, qu'il n'y avait pas lieu de réformer mon diagnostic pour ce motif. Du reste, l'état général du malade, le tympanisme abdominal, la diarrhée, les râles sous-crépitants et sibilants, nuls d'abord, abondants plus tard, mais sans souffle ni matité, tout devait contribuer à me tromper. Or le silence relatif des poumons s'explique aisément : les granulations tuberculeuses étaient, il est vrai, très nombreuses; mais la réaction inflammatoire était médiocre; il n'y avait pas de noyaux de broncho-pneumonie, pas de lésion appréciable du parenchyme, et la bronchite capillaire n'était nullement généralisée.

En pareille circonstance, vous le savez, le diagnostic est presque impossible à faire, et si, parfois, il peut être fait, les raisons qui l'ont fait poser dans un cas particulier ne sont pas susceptibles d'une application générale. Il faut apprécier des nuances fugitives, des symptômes à peine indiqués, des pâleurs ou des cyanoses passagères, des irrégularités, des dépressions fugaces du pouls, et, réunissant en un faisceau tous ces traits épars, en composer un ensemble qui permette de se former un jugement raisonné. Mais vous comprenez sans peine combien les règles générales sont peu applicables à un pareil diagnostic, et combien aussi l'erreur est facile. Il en est ainsi toutes les fois que les déductions scientifiques sont remplacées par ce qu'on appelle le tact médical, c'est-à-dire par une série de remarques subtiles, qui n'ont pas toujours une base fort solide.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE (SUITE)

Tuberculose aiguë et subaiguë. — Broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë et subaiguë. — Sa marche d'après l'anatomie pathologique.
Observation à marche aiguë, sans cavernes. — Observation à marche subaiguë, avec cavernes.
La tuberculose suraiguë et la tuberculose aiguë sont presque fatalement mortelles et incurables. — Mais le tubercule est curable ; il peut guérir à toutes les phases de son développement. — Explication de cette apparente contradiction.
Tuberculose commune et tuberculose chronique. — Celle-ci peut-elle débuter dans l'enfance?
Débuts à grand fracas : — Simulant la bronchite capillaire ou la forme granulique. — Simulant la pneumonie franche. — Ce n'est pas une pneumonie franche qui subirait la métamorphose caséeuse; c'est un noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse. — La marche est tantôt celle d'une pneumonie franche qui ne se résoudrait pas, tantôt celle d'une pneumonie franche qui se transformerait en broncho-pneumonie. En réalité, les conditions nosologiques sont toujours les mêmes.

II. — Tuberculose aiguë et subaiguë.

Messieurs,

La tuberculose aiguë et subaiguë, ou broncho-pneumonie tuberculeuse, se rattache à la forme suraiguë, par une série de modifications successives dans le processus morbide, qui, toutes, ont pour raison d'être l'évolution plus ou moins rapide du tubercule. Si vous rappelez à votre souvenir par quelles transitions la broncho-pneumonie suraiguë se lie à la broncho-pneumonie aiguë et subaiguë, vous comprendrez facilement ce que je veux dire. Dans les deux

cas, le processus est identique. Seulement, le cycle morbide du tubercule est beaucoup plus complet; si le point de départ est le même, le point d'arrivée est différent. La broncho-pneumonie simple commence par la bronchite pour finir à l'hépatisation lobulaire et même pseudo-lobaire, c'est-à-dire à une solidification plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire; elle ne dépasse jamais cette lésion. La broncho-pneumonie tuberculeuse commence aussi par la bronchite pour arriver à la solidification d'une portion plus ou moins grande du poumon par caséification ou infiltration tuberculeuse; mais elle peut aller plus loin; elle peut finir par l'effondrement de la masse caséeuse, c'est-à-dire par la caverne. En m'exprimant ainsi, je tranche une question longtemps et, aujourd'hui encore, très controversée, celle de la caséification simplement inflammatoire; je l'ai assez longuement discutée ailleurs pour n'y pas revenir.

Voici donc comment on peut comprendre la marche de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Ainsi que je vous l'ai dit en vous décrivant rapidement l'anatomie pathologique, le tubercule pneumonique est constitué par une zone caséeuse formée de la bronche, de l'artère pulmonaire et l'alvéole malade, entourée d'une zone embryonnaire, appartenant au tissu conjonctif; c'est une véritable broncho-pneumonie en raccourci; seulement elle est de nature spéciale. Supposez maintenant cinq, dix, quinze tubercules pneumoniques rapprochés, mais non fusionnés ; vous aurez une petite masse qui constituera une broncho-pneumonie tuberculeuse en grappe. Admettez enfin trois, quatre, cinq petites masses semblables dans un lobe pulmonaire; entourez-les d'une zone congestive plus ou moins étendue; ce lobe est dans un état physique identique à celui de la broncho-pneumonie simple disséminée. Seulement, chaque îlot d'hépatisation, au lieu d'être constitué par une inflammation simple, est constitué par une inflammation tuberculeuse. Les conditions physiques étant identiques, les signes physiques le seront également, la nature de la lésion ne pouvant être appréciée ni par la percussion ni par l'auscultation. Les symptômes généraux eux-mêmes ne seront pas sensiblement différents, au moins pendant la durée de la poussée tuberculeuse inflammatoire.

Maintenant, si les tubercules se développent rapidement, c'est-à-dire si de nombreux îlots de broncho-pneumonie tuberculeuse en grappe apparaissent tous à la fois ou à court intervalle dans les différents lobes pulmonaires, la marche générale de la maladie sera tout à fait celle de la broncho-pneumonie simple disséminée aiguë; elle sera rapide, sans longs intervalles de repos, et se rapprochera beaucoup de la forme suraiguë ou granulique. De plus, à l'autopsie, on trouvera une broncho-pneumonie tuberculeuse en grappe, sans infiltration tuberculeuse étendue, à plus forte raison sans cavernes. Les faits de ce genre sont exceptionnels; presque toujours, la mort arrive à une période plus avancée de la maladie.

Il est rare, en effet, quelle que soit la rapidité de l'évolution morbide, qu'il n'y ait pas des périodes d'accalmie plus ou moins prolongée, du moment que la tuberculose ne revêt pas la forme granulique. Alors les zones caséeuses de chaque tubercule pneumonique rompent leur ceinture embryonnaire pour se fusionner avec les zones caséeuses voisines, et c'est ainsi que dix, vingt, cent tubercules se réunissent pour former une infiltration tuberculeuse, un noyau caséeux, tantôt petit, tantôt volumineux. Un, deux, trois, dix noyaux semblables peuvent être disséminés dans les poumons, tandis que des tubercules isolés ou en grappe se trouvent en d'autres points des mêmes lobes. Si ces noyaux sont relativement peu volumineux, s'ils ont un ou deux centimètres de diamètre, par exemple, ils ne sont généralement pas appréciables par la percussion et l'auscultation, à moins qu'ils ne se trouvent en une région superficielle et facilement accessible, telle que la languette antérieure du lobe moyen. Si, au contraire, ils sont volumineux, ou si les petits noyaux sont entourés d'une large zone d'hépatisation péri-tuberculeuse et de congestion, ils donnent des signes très marqués au doigt et à l'oreille. D'ailleurs, volumineux ou non, ils se comportent absolument comme les noyaux d'hépatisation lobulaire simplement inflammatoires, et donnent tout à fait les mêmes symptômes locaux. Quant à la marche générale de la maladie, bien souvent elle est identique dans la broncho-pneumonie, simple ou tuberculeuse avec caséification, parce que les périodes d'accalmie sont trop courtes pour lui imprimer un cachet spécial, d'autant que le carac-

tère propre de toute broncho-pneumonie, quelle qu'elle soit, est de progresser non d'une seule tenue, mais par à-coups successifs. Seulement, il est des cas dans lesquels le diagnostic peut être non affirmé, mais soupçonné, à cause de la localisation des signes physiques au sommet d'un des poumons.

Un enfant de quatre ans entre dans mon service le 11 janvier de l'année dernière avec une coqueluche très intense, caractérisée par 24 quintes au moins dans les 24 heures. Cet enfant, sur le compte duquel nous n'avons d'ailleurs que des renseignements insuffisants, paraît bien constitué et vigoureux. La respiration est pure, la gaieté complète, l'appétit conservé, malgré les vomissements qu'amènent les quintes, et la température normale.

Cet état se prolonge pendant huit jours; mais, le 19 janvier, l'enfant devient grognon, et perd l'appétit. On entend de gros râles dans toute la poitrine, qui reste sonore, et la température s'élève à 38°,7.

Dès le lendemain, je constate une submatité prononcée dans les fosses sus et sous-épineuses droites, où la respiration est obscure. On entend partout des râles sous-crépitants disséminés, mais peu nombreux. Cet état général et local reste stationnaire pendant quatre jours, tandis que la température suit une marche ascensionnelle à longues oscillations irrégulières. Mais le cinquième jour, 24 janvier, sans modifications dans l'état général, la submatité diminue au sommet droit, et la respiration y est plus ample et presque pure.

Cette légère amélioration ne persiste pas, d'ailleurs. Deux jours plus tard, le 26, la matité reparaît dans les fosses sus et sous-épineuses droites et s'accompagne de respiration soufflante, tandis que des râles existent seuls dans le reste du poumon droit, et que la sonorité et la respiration sont normales à gauche. Le 28, la respiration soufflante du sommet droit devient un souffle profond, et la submatité apparaît sous la clavicule. Le 31, les symptômes locaux s'accentuent au sommet droit, tandis qu'au sommet gauche on constate un peu de submatité en arrière. En même temps, l'appétit s'éteint, l'enfant pâlit et s'affaiblit. Pourtant les quintes coqueluchiales sont aussi nombreuses et aussi fortes : 28 par jour, avec 8 ou 9 reprises à chaque quinte. Quant à la température, elle est tout à fait celle d'une broncho-pneumonie simple et ne peut donner

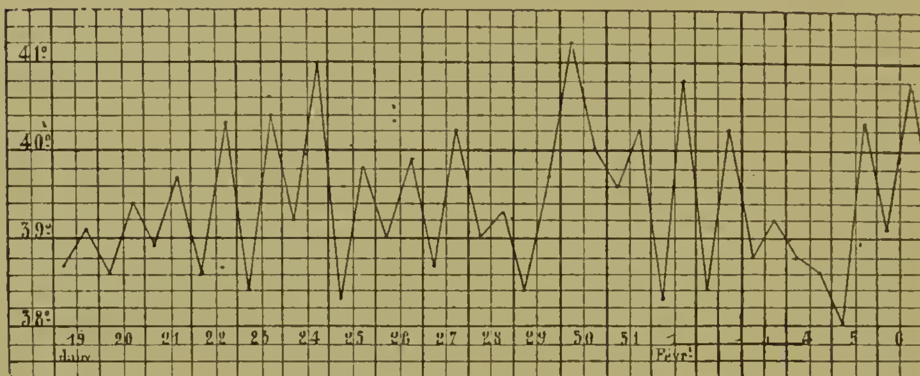
aucun renseignement. Enfin la percussion et l'auscultation au niveau de la première pièce du sternum et des lames des quatre premières vertèbres dorsales n'indiquent la présence d'aucun ganglion caséeux.

Il est certain que cet ensemble de symptômes était de nature à éveiller l'attention et à faire sérieusement songer à une tuberculose. Je discutai même, mais pour la repousser, l'idée de quintes coqueluchoïdes liées à une adénopathie péribronchique; la marche si évidente de la coqueluche et la forme même des quintes ne permettaient pas une semblable interprétation. Mais la réalité constatée de la coqueluche ne tranchait pas la question, et la persistance des signes physiques au sommet droit, malgré des diminutions et des accroissements successifs, dus aux variations de la congestion ambiante, faisait redouter la présence des tubercules. Cette crainte était aggravée par l'apparition des symptômes locaux au sommet gauche, et par l'affaissement rapide du petit malade.

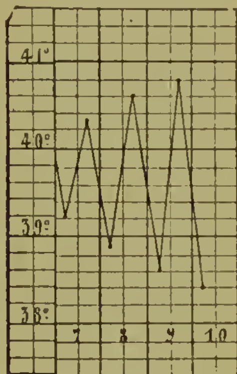
A partir du 31 janvier, les symptômes locaux du sommet droit ne font que s'accentuer, mais sans jamais dépasser ceux qui appartiennent à l'induration pulmonaire. C'est toujours de la matité, un souffle net et rude, mais non tubaire et surtout non caverneux, mêlé de râles sous-crépitants plus ou moins fins, sans timbre métallique et sans retentissement violent de la toux et de la voix. De pareils signes physiques, même sans qu'aucun d'eux permît de diagnostiquer une excavation pulmonaire, auraient peut-être suffi à faire affirmer la tuberculose, s'ils s'étaient offerts à notre observation avec le caractère de simplicité que semblerait indiquer ce récit sommaire; mais il n'en était pas ainsi. Tantôt, en effet, des râles sous-crépitants se faisaient entendre à la base gauche; tantôt une submatité passagère, accompagnée de souffle, apparaissait à droite au niveau de la racine des bronches; tantôt la submatité du sommet gauche faisait place à une sonorité presque normale. En un mot, nous constations les signes de bronchite et de congestion qui appartiennent à la broncho-pneumonie disséminée, et tous ces signes, mêlés à ceux de l'induration pulmonaire du sommet droit, ne permettaient pas d'affirmer que celle-ci fût la conséquence d'une infiltration tuberculeuse. La localisation même de la lésion n'était

qu'une présomption et non une certitude, surtout chez un enfant de quatre ans.

Quant au tracé de température, ses irrégularités et même ses longues oscillations n'avaient pas un caractère assez précis pour



nous permettre d'asseoir un jugement définitif. Nous avons observé, et vous avez observé souvent vous-mêmes dans notre service, des tracés analogues dans des broncho-pneumonies simples. Vous en pouvez juger.



Tracé n° 64.

Je ne veux pas nier que, dans l'ensemble, ce tracé ne présente de très larges oscillations, mais il convient de remarquer que cette vue d'ensemble ne nous est donnée qu'après l'évolution complète de la maladie, et que nous ne la possédions pas pendant son cours, c'est-à-dire au moment où le diagnostic doit être porté.

D'ailleurs, la température s'abaissait le 3 et le 4 février, pour devenir presque normale le 5 au matin, lorsqu'un incident, malheureusement trop prévu dans nos salles d'hôpital, la fit remonter brusquement. Le 5 au soir, une éruption morbilleuse apparut. Je ne vous dirai pas qu'elle fut la seule cause de l'ascension thermique, ni surtout des longues oscillations qui la suivirent; les rougeoles *in extremis* sont souvent accompagnées d'un mouvement ascensionnel insignifiant de la température. Mais enfin elle y eut sans doute sa part. En tout cas, l'exanthème fut pâle, mal dessiné, comme il arrive toujours en pareille circonstance, et il disparut rapidement.

Cependant la maladie poursuivit son cours. L'amaigrissement, l'abattement, la somnolence, la torpeur, firent des progrès rapides. Les quintes coqueluchiales, qui jusqu'alors étaient restées nombreuses et fortes, diminuèrent de nombre et d'intensité ; le 8 février, la sœur du service n'en compta que trois, très faibles et sans reprises, dans le cours de la journée. En même temps, mon interne constata le soir une paralysie incomplète avec légère contracture du membre supérieur droit.

Le lendemain matin, 9 février, lorsque j'entendis le récit des incidents notés la veille et que je vis l'enfant pâle, affaissé, avec une parésie et une contracture marquées du membre supérieur droit, non seulement j'affirmai la tuberculose pulmonaire, mais encore je diagnostiquai des granulations tuberculeuses méningées; cela va sans dire. Mais, franchement, un diagnostic porté la veille de la mort, car l'enfant mourait le 10 dans la journée, n'a plus aucune valeur.

Le lendemain matin, en effet, le petit malade asphyxiait, et je ne pratiquai l'examen de la poitrine, très difficile d'ailleurs, que dans l'intérêt de l'autopsie. Je trouvai : *à droite* au sommet, dans le tiers supérieur, en arrière, de la matité et un souffle doux, en avant, de la submatité et une respiration soufflante; dans les deux tiers inférieurs, en arrière, une sonorité médiocre, avec respiration soufflante; *à gauche*, de la submatité dans la fosse sous-épineuse avec souffle doux; partout ailleurs, en avant et en arrière, de la sonorité et des râles sous-crépitants moyens.

Que nous a appris l'autopsie? Elle nous a montré qu'ici, comme dans presque toutes les broncho-pneumonies, tuberculeuses ou simples, l'anatomie pathologique est le plus souvent en rapport dans ses grandes lignes avec les signes physiques, mais que beaucoup de lésions sont restées ignorées. Ainsi, le lobe supérieur droit est dur à la pression et présente une masse compacte d'un rouge sombre extérieurement; à la coupe, il crie et résiste sous le couteau, et il est parsemé de noyaux caséeux de couleur jaune, dont les uns ont le volume d'un pois, les autres, celui d'une noisette.

Ces petites masses d'infiltration tuberculeuse sont entourées d'un tissu pulmonaire rose pâle, manifestement hépatisé, et de nom-

breuses travées de sclérose interstitielle. Vers la partie moyenne, on trouve un tubercule du volume d'un grain de blé et quelques autres plus petits. Les bronches sont médiocrement dilatées. Les lésions sont évidemment en rapport avec les symptômes locaux; nous avions eu affaire, comme nous le pensions, à une induration pulmonaire sans cavernes. Mais vous voyez, par la disposition même des lésions, qu'elles ne diffèrent de celles de la pneumonie lobulaire simple que par leur nature, non par leur groupement.

Maintenant, si nous examinons les lobes moyen et inférieur droits, nous trouvons exactement les mêmes lésions que dans le lobe supérieur, seulement plus disséminées et moins avancées; chaque îlot d'infiltration tuberculeuse est entouré d'une zone d'hépatisation et de sclérose interstitielle, mais les îlots sont plus petits, moins nombreux, et séparés les uns des autres par du tissu pulmonaire qui paraît sain. Ici encore, les signes très peu accusés d'auscultation et de percussion trouvent leur explication dans l'état anatomique du poumon.

Mais, *à gauche*, il n'en est plus de même. En effet, le lobe supérieur a seul donné de la submatité et du souffle, et nous n'y trouvons que deux petits îlots de pneumonie lobulaire sans caséification, entourés d'un tissu pulmonaire sain et emphysémateux; tandis que le lobe inférieur, qui n'a fait entendre que des râles sous-crépitants fugaces et qui, le matin même de la mort, donnait une sonorité presque normale, est résistant au toucher, et d'une couleur rouge violacé : il présente, à la coupe, des îlots assez nombreux et assez volumineux de pneumonie pseudo-lobaire, avec quelques tubercules en grappe; ces îlots sont noyés dans une large congestion, dont une grande partie appartient à la splénisation.

Enfin les méninges cérébrales sont parsemées, aux lieux d'élection, de granulations tuberculeuses. Je n'insiste pas sur ce point.

Voilà un exemple bien net de broncho-pneumonie tuberculeuse. Si vous avez présents à l'esprit les cas nombreux de broncho-pneumonie simple inflammatoire que vous avez observés dans mon service ou ailleurs, vous reconnaîtrez que les différences cliniques qui les séparent de la broncho-pneumonie tuberculeuse sont bien difficiles à saisir. Cette difficulté est presque insurmontable quand

la caséification reste solide, comme chez le petit malade dont je viens de vous raconter l'histoire.

Il n'en est pas toujours ainsi. Même dans la forme broncho-pneumonique, le processus morbide peut poursuivre son évolution. Alors le centre caséeux s'effondre et forme une petite excavation, tandis que l'organisation fibreuse de la zone embryonnaire constitue la paroi de la cavernule. Le travail nécrobiotique se produit sur des points plus ou moins nombreux, plus ou moins rapprochés; les cavernules se confondent les unes dans les autres et forment ainsi une caverne. D'abord pleine de caséum, puis de grumeaux caséeux nageant dans une sérosité limpide, elle contient enfin une sérosité sanieuse ou purulente. Plus elle est petite, plus elle est pleine, et plus son contenu est épais. Il y a là une double cause d'erreur pour le diagnostic. La petitesse de la caverne la rend difficile à atteindre par le doigt et l'oreille; l'épaisseur de son contenu modifie les conditions d'auscultation. Quand, au contraire, la caverne est grande, elle contient peu de liquide, et il est très fluide; les conditions de percussion et d'auscultation sont renversées, et le diagnostic devient doublement facile. Ces idées, parfaitement exposées par M. Grancher dans les *Archives de physiologie*, font très bien comprendre le mode de formation des cavernes et certaines conditions cliniques de leur diagnostic.

Quoi qu'il en soit, et c'est là que j'en veux revenir, la broncho-pneumonie tuberculeuse peut accomplir et accomplit souvent un cycle complet en un temps relativement court. Partie du tubercule cru, comme on disait autrefois, elle se termine par la fonte tuberculeuse et la caverne, tandis que l'évolution de la maladie, dans le cas précédent, a été arrêtée en route par la mort du malade. Ce sont deux variétés de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Mais, je ne saurais trop insister sur ce point, au risque de me répéter, toutes ces formes cliniques ne sont pas des formes nosologiques. Le même processus morbide, toujours invariable, toujours identique à lui-même, revêt des aspects différents, selon qu'il marche avec rapidité ou avec lenteur, selon que les périodes de calme qui séparent les poussées tuberculeuses successives sont plus ou moins longues. Quand des années s'écoulent entre chaque

poussée, la zone embryonnaire a le temps de s'organiser en tissu fibreux; elle enkyste l'infiltration caséeuse ou la caverne, et c'est ainsi qu'un lobe tout entier peut être détruit, que des cavités nombreuses peuvent être creusées dans les poumons, sans que le malade succombe. C'est la forme chronique. — Quand des mois seulement séparent les poussées tuberculeuses, la zone embryonnaire arrive encore à s'organiser, mais elle est peu solide, et l'obstacle est aisément franchi. Le malade résiste moins bien à des assauts plus souvent répétés; il n'a pas le temps de se reprendre à la vie pendant les accalmies, et il succombe en un, deux ou trois ans. C'est la forme commune. — Enfin, quand les poussées tuberculeuses sont pour ainsi dire subintrantes, quand le commencement de l'une n'attend pas la fin de l'autre, la zone embryonnaire ne s'organise jamais, la ceinture limitante recule sans cesse sans pouvoir jamais se fermer; le malade, toujours frappé à terre, ne peut se relever; il succombe en trois ou quatre mois, parfois en moins de temps encore. C'est la forme broncho-pneumonique subaiguë.

Au fond, vous le voyez, le processus morbide est identique, mais l'aspect clinique est très différent. C'est cette dernière forme qui aboutit rapidement à la caverne, c'est elle qui est assez fréquente dans la première enfance, c'est elle enfin qui nous fournit l'observation suivante.

Un petit garçon de trois ans entre à l'hôpital le 6 mars 1874. C'est un enfant très rachitique. Le père et la mère sont bien portants. Quatre autres enfants sont morts à quatre, cinq et huit mois, de maladies mal caractérisées, peut-être d'atrepsie; ils avaient été nourris au biberon.

Notre petit malade n'a pas non plus été nourri au sein. A l'âge d'un an, il a eu une bronchite sans gravité, mais assez longue, qui a duré six semaines. Pas d'autre maladie antérieure. Il tousse depuis quinze jours; l'appétit est médiocre, le sommeil peu profond.

A son entrée, je constate une bronchite ronflante, qui ne tarde pas à disparaître. Mais, le 16 mars, la toux reparaît avec un peu de coryza et de larmoiement. La température s'élève, et le 19 mars un exanthème morbilleux se montre à la face. La rougeole suit son

cours; la défervescence se fait le troisième jour de l'éruption; la température reste normale pendant trois jours, puis elle s'élève un peu et par échelons pendant les trois jours suivants; enfin, le 27 au soir, elle atteint 39°,8, pour osciller ensuite entre 39° et 40°.

Pendant ce temps, je perçois seulement quelques râles sous-crépitants et ronflants disséminés, peu nombreux.

Mais le 29 mars, trente-six heures après que la température a atteint 39°,8, et quand elle est à 39°,6, je perçois une respiration soufflante à la racine des bronches *à gauche*, sans submatité; le lendemain matin, le souffle de congestion avait disparu. Le surlendemain 31, nouvelle respiration soufflante à la racine des bronches, mais cette fois *à droite;* le 1er avril, elle avait disparu. — Pendant cinq jours, période de calme; puis, le 6 avril, je trouve de la submatité dans le quart inférieur et postérieur de la poitrine à gauche, avec des râles sous-crépitants fins à timbre métallique; le lendemain 7, la submatité et les râles avaient disparu.

Ainsi, dans une période de neuf jours, il y avait eu trois poussées de congestion successives, en trois points différents des poumons, et chacune de ces poussées n'avait duré que vingt-quatre heures. Mais la bronchite était permanente et se révélait par des râles sous-crépitants plus ou moins nombreux, plus ou moins fins.

Les signes physiques s'accompagnaient d'ailleurs des symptômes généraux de la broncho-pneumonie au début; seulement ces symptômes étaient peu intenses, et ne se caractérisaient pas par la dyspnée, la pâleur du visage, les crises de cyanose et de demi-asphyxie que je vous ai souvent signalés et qui sont si marqués dans les formes aiguës. L'allure de la maladie n'avait rien de brutal.

Devait-on attribuer la douceur des symptômes généraux et le peu de consistance des signes physiques à une bénignité apparente ou réelle? Pendant quelques jours, la marche de la broncho-pneumonie sembla autoriser toutes les espérances. La température s'abaissait peu à peu et atteignait 38°, la gaieté renaissait, le sommeil était bon, les râles diminuaient et devenaient plus gros; aucune matité, aucun souffle nouveaux ne me donnaient l'éveil, et je parlais déjà de guérison prochaine, lorsque, le 11 avril au soir, la

température remonte brusquement à 39°,6 et se maintient presque à cette hauteur pendant vingt-quatre heures.

Nos illusions étaient détruites, notre sollicitude éveillée; de nouveaux signes physiques, bien plus intenses que les premiers, venaient réaliser toutes nos craintes dès le 13 avril, seize jours après la première poussée congestive. A la visite du matin, je constatais en avant et à droite dans toute la hauteur une submatité très accusée, avec souffle prononcé, râles fins à timbre métallique, et retentissement du cri.

A partir de ce moment, la scène change : l'intensité de la matité et du souffle en avant et à droite varie encore, sans doute; tantôt elle diminue, tantôt elle augmente, mais les signes physiques ne disparaissent plus. Des râles plus ou moins fins, des submatités plus ou moins légères peuvent apparaître et disparaître ailleurs; mais ces congestions passagères laissent immuable derrière elles la lésion fixée au sommet droit. Ainsi elle persiste isolée pendant huit jours, jusqu'au 21 avril; à ce moment, une congestion vient s'y joindre et se révèle par une submatité et un souffle doux dans la fosse sous-épineuse gauche. — Le 24, la matité et le souffle diminuent, mais sans disparaître au niveau de la lésion, c'est-à-dire que la congestion s'efface, mais que l'hépatisation persiste; et, tandis que la décroissance de l'hyperémie ambiante s'accentue au sommet droit, une hyperémie nouvelle apparaît le 25 à la base gauche en arrière.

Cependant la fièvre hectique s'allume, la température marche par grandes oscillations, qui, chaque soir, atteignent 39° et même les dépassent, qui, chaque matin, descendent à 37° et même au-dessous, tombant parfois jusqu'à 36°. Les symptômes généraux n'ont rien de violent : affaissement, pâleur des téguments, sécheresse de la peau le matin, frissons légers le soir, sueurs nocturnes, amaigrissement rapide; la diarrhée colliquative manque seule à ce tableau de la tuberculose, et son absence n'est pas suffisante pour faire douter de la phthisie.

L'avenir du malade paraît fixé. La marche de la maladie se précipite, les symptômes généraux s'aggravent encore, les signes physiques s'accusent davantage. Nous sommes au 8 mai, quarante et

un jours après la première congestion, et nous trouvons à droite en avant, dans toute la hauteur, les signes les plus manifestes d'une induration pulmonaire : une matité absolue, et une apnée presque complète, avec exagération des vibrations thoraciques. Dans le reste de la poitrine, la sonorité est médiocre, les râles sous-crépitants disséminés partout. — Trois jours plus tard, le 11 mai, l'apnée est remplacée par un retentissement métallique de la toux, et le 16 mai par un souffle amphorique, mêlé de râles cavernuleux, avec retentissement de la toux et de la voix, comme dans les cavernules.

Il était évident qu'un travail ulcératif s'était fait au sommet du poumon droit, travail qui, préparé peut-être depuis plusieurs jours, s'était accéléré depuis le 8 et avait pris une telle extension pendant ces huit jours, qu'il s'était traduit par des signes stéthoscopiques évidents. Les lésions locales étaient donc profondes et retentissaient fortement sur l'état général, dont je vous ai tracé tout à l'heure le tableau.

Mais, au moment même où je pensais que la marche de la tuberculose allait se précipiter vers un dénouement fatal et prévu, elle subissait au contraire un temps d'arrêt. A la période aiguë, presque chaque jour aggravée, que l'enfant venait de traverser, succédait une période de calme, qui durait trente jours, du 18 mai au 17 juin. Pendant un mois entier, l'état local reste stationnaire; l'auscultation et la percussion pratiquées chaque jour ne révèlent aucun changement, aucune extension des lésions; les nuits sont calmes, l'appétit vorace, les digestions faciles, les selles normales. L'amaigrissement s'arrête et semble même faire place à un embonpoint relatif; les forces reviennent. L'enfant, somnolent, affaissé, grognon les jours précédents, reprend de la gaieté et joue sur son lit. Ce sont là des apparences trompeuses, dont tous les auteurs recommandent de se défier; nous n'avions garde de nous y laisser prendre. Nous avions d'ailleurs pour nous guider un élément de pronostic important : le tracé de la température. Tandis, en effet, que tous les autres symptômes étaient ou stationnaires ou meilleurs, la température et le pouls conservaient les mêmes caractères qu'aux plus mauvais jours de la maladie. Le pouls ne descendait guère le matin au-dessous de 130 et atteignait parfois 172 dans la soirée; quant

à la température, elle oscillait le plus souvent entre 37°,4, 37°,6 le matin et 39°,2, 39°,6 le soir, tombant parfois jusqu'au 36°,5, pour remonter d'un seul élan jusqu'à 40°,2; ou bien elle décrivait des courbes bizarres, qui se résolvaient toujours en défervescence matinale et en effervescence vespérale. Évidemment, la fièvre hectique persistait, la maladie poursuivait sourdement sa marche, l'amélioration apparente n'était qu'un répit.

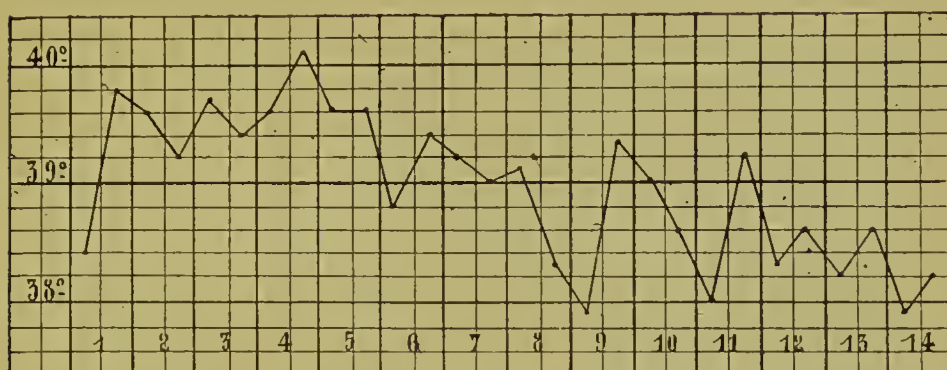
Il allait cesser. Le 17 juin, l'appétit diminue, la gaieté se perd, l'abattement revient, l'inflammation engourdie se rallume et se traduit par une vive dyspnée, à défaut de nouveaux signes stéthoscopiques, qui, d'ailleurs, ne tardent pas à se montrer : car dix jours après, le 27 juin, je trouve, outre les signes de cavernules déjà signalés dans toute la hauteur *en avant à droite*, une matité presque absolue, avec râles fins et humides, dans toute la hauteur en arrière du même côté, et, *à gauche en arrière*, de la submatité avec râles nombreux humides dans le tiers inférieur de la poitrine.

Quelques jours plus tard, le 1er juillet, je constate deux foyers de lésions, l'un *à droite au sommet*, en avant et en arrière, où existe une matité absolue, avec souffle caverneux mêlé de gargouillements, l'autre *à gauche à la base*, où se trouvent un souffle doux et de gros râles sous-crépitants. Dans le reste de la poitrine, on entend partout des râles sous-crépitants plus ou moins fins, avec prédominance à droite. La gêne respiratoire est extrême, l'anémie et l'abattement profonds, la cachexie évidente, la fièvre hectique de plus en plus prononcée. La mort, désormais inévitable, se fait pourtant encore attendre. Enfin, le 24 juillet, l'agonie commence, et l'enfant s'éteint le 25 au matin, après cent vingt jours de maladie, à partir de la première poussée congestive.

Le tracé de température est intéressant, par le constrate entre celui des premiers jours, c'est-à-dire la période de broncho-pneumonie tuberculeuse, sans grandes masses caséeuses, et celui d'une époque plus avancée, alors que la caséification s'est étendue, que les cavernules se sont creusées, et que la fièvre hectique s'est allumée.

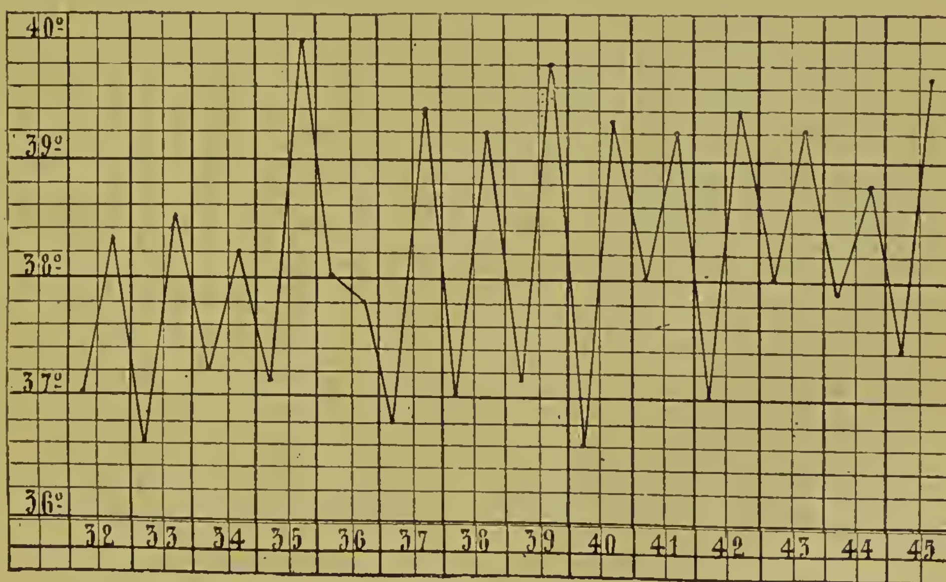
Voici le premier tracé, qui comprend les quatorze premiers jours

et qui est remarquable surtout par l'élévation médiocre et l'égalité de la température.



Tracé n° 65.

Voici le second tracé, qui comprend le même nombre de jours, à partir du trente-deuxième, au moment où la fièvre hectique est allumée.



Tracé n° 66.

Avant de vous décrire les lésions trouvées à l'autopsie, quelques réflexions me paraissent nécessaires. A l'époque où cette observation a été recueillie, c'est-à-dire en 1874, les travaux de MM. Thaon

et Grancher venaient à peine de paraître, ceux de M. Charcot n'avaient pas été entrepris. Nous étions encore dominés par les idées de caséification inflammatoire et de granulations tuberculeuses; nous avions abandonné Laennec.

Or il se trouva précisément que, par une singulière fortune, l'autopsie de ce petit malade me fit reconnaître l'existence de masses caséeuses, les unes encore solides, les autres ramollies et mêmes creusées de cavernules, et que nulle part je ne trouvai à l'œil nu de granulations tuberculeuses. Voici, du reste, cette autopsie.

Le *poumon droit* est recouvert d'adhérences pleurales difficiles à déchirer.

Le *lobe supérieur* est creusé de quatre cavités anfractueuses, remplies de pus bien lié, dont la plus grande a environ trois centimètres de diamètre. Ces cavités sont séparées les unes des autres par de minces lames de poumon induré et par du tissu conjonctif sclérosé. Leurs parois sont tapissées par une matière blanche caséeuse en voie de ramollissement.

Le lobe moyen est divisé en deux parties inégales. Les deux tiers antérieurs sont envahis par des masses caséeuses, à peine séparées les unes des autres par des lames de tissu pulmonaire induré, scléreux et comme carnifié. Les masses caséeuses antérieures sont ramollies et creusées de très petites cavités; les postérieures sont solides et comme crayeuses. Le tiers postérieur, de la base au sommet, est formé d'un tissu dur, friable, de couleur gris rougeâtre, avec des bandes de sclérose interstitielle assez larges et très apparentes.

Le *lobe inférieur* tout entier présente les mêmes lésions que le tiers postérieur du lobe moyen, et renferme, en outre, deux masses caséeuses ramollies, mais non excavées, au niveau de son bord antérieur.

Le *poumon gauche* est recouvert d'adhérences pleurales anciennes.

Il est un peu ratatiné et d'un gris noirâtre extérieurement.

L'aspect de la coupe est à peu près normal, excepté dans le lobe inférieur, qui est fortement congestionné et qui présente de petits noyaux d'hépatisation disséminée, du volume d'une lentille à un

gros pois, d'une couleur gris blanchâtre, c'est-à-dire arrivés à la période d'hépatisation grise.

Nulle part, ni dans les poumons, ni dans les autres organes, tous examinés avec le plus grand soin, on ne trouve, à l'œil nu, de granulations tuberculeuses.

Les résultats de cette autopsie me frappèrent. Je me rappelai la description si précise, faite par M. Roger, de la caséification et des cavernules dans la broncho-pneumonie subaiguë non tuberculeuse. Cette description semblait avoir été écrite d'après le fait même que nous avions sous nos yeux. Je vous l'ai textuellement citée en vous parlant de la broncho-pneumonie simple, subaiguë et chronique. Je me souvins aussi de l'opinion de M. le professeur Vulpian, en partie conforme à celle de M. Roger, et je crus avoir eu affaire à un cas rare de broncho-pneumonie caséeuse inflammatoire. Je le présentai même comme tel à mes élèves : je leur fis remarquer que la clinique était impuissante à distinguer une pareille inflammation de la tuberculose ; je leur en donnai les raisons, et je leur dis en terminant : « Cet enfant était phthisique, mais il n'était pas tuberculeux. »

Or, messieurs, j'envoyai quelques fragments de ces poumons au laboratoire de M. Ranvier : j'eus soin d'y joindre des morceaux du lobe inférieur gauche avec ses noyaux lobulaires d'hépatisation grise. Par bonheur, ces pièces ne furent pas perdues, et j'appris que les noyaux, du volume d'une lentille à un gros pois, d'une couleur gris blanchâtre, que j'avais pris pour de l'hépatisation grise, étaient des tubercules. La conclusion s'imposait pour les masses caséeuses et pour les cavernules ; tout était de la tuberculose.

Ce fut la première atteinte portée à ma foi dans la pneumonie caséeuse. MM. Grancher, Thaon, Charcot se chargèrent bientôt de la détruire tout à fait.

Revenons maintenant à notre malade et à la tuberculose.

Je ne m'attarderai pas à vous faire remarquer la concordance parfaite qui existe entre les signes stéthoscopiques perçus pendant la vie et les lésions trouvées après la mort : la matité, le souffle amphorique, les râles cavernuleux perçus au sommet droit, et les cavités anfractueuses peu étendues dont le lobe supérieur droit est

creusé ; la matité, les râles fins et humides, tous les signes d'induration pulmonaire sans cavernules existant en arrière dans la moitié inférieure du poumon droit, et la caséification sans cavernules avec sclérose interstitielle du lobe inférieur ; la submatité, le souffle doux, les gros râles de la base gauche, apparus peu à peu, lentement, à partir du 27 juin, c'est-à-dire un mois à peine avant la mort, et la congestion étendue avec splénisation et petits noyaux d'hépatisation disséminée trouvés dans le lobe inférieur gauche.

L'intérêt est ailleurs. Il est dans la marche de la maladie, dont les symptômes généraux et locaux sont d'abord ceux de la broncho-pneumonie disséminée, et qui, plus tard, par la durée, par la fièvre hectique, par les signes physiques, présente tous les caractères de la tuberculose confirmée. Nous avons là, resserrée en un court espace de temps, l'évolution complète d'une phthisie pulmonaire; le fait ne diffère de la phthisie commune que par la rapidité avec laquelle les lésions se disséminent et s'aggravent, depuis l'éclosion de la granulation grise jusqu'à l'effondrement de la masse caséeuse.

Tels sont les deux types principaux de la tuberculose broncho-pneumonique aiguë et subaiguë. Cette forme de phthisie pulmonaire est très grave et se termine souvent par la mort avec rapidité. Quant elle poursuit son cours sans arrêt, la durée la plus courte m'a paru être d'un mois à six semaines, la durée la plus longue de cinq mois. J'attache peu d'importance, du reste, à des chiffres qui n'ont qu'une valeur toute relative. Mais ce qu'il importe de savoir, c'est que parfois de longues périodes de calme peuvent succéder à la période aiguë de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Voyez ce petit malade couché au n° 3 de la salle Saint-Joseph ; vous vous rappelez son histoire, vous savez quel a été son affaissement, son amaigrissement, et combien, pendant de longs jours, la terminaison fatale a paru prochaine. Eh bien, aujourd'hui, vous le retrouvez avec toutes les apparences de la santé. Seulement, quoiqu'il paraisse entièrement guéri depuis six semaines, la percussion permet toujours de reconnaître de la submatité dans la fosse sous-épineuse droite, et l'auscultation y révèle une respiration soufflante avec expiration prolongée. Combien de temps durera cette période de calme, cette guérison apparente? Je l'ignore. Mais j'oserais pres-

que affirmer que la résolution complète est impossible, que la maladie se réveillera et tuera le malade à une époque plus ou moins éloignée. Si je m'en rapportais à mes observations personnelles, je ne mettrais aucune restriction à ce pronostic fatal, car je n'ai jamais vu cette forme de tuberculose guérir définitivement.

Il en serait de même pour la phthisie granulique, la tuberculose subaiguë, miliaire, que j'ai toujours vue suivie de mort plus ou moins prochaine. Ce jugement sévère et sans appel est celui que portent d'ailleurs tous les auteurs classiques.

Pourtant, il convient peut-être d'en adoucir les termes. Depuis quelques années, il se fait une sorte de réaction en faveur de la curabilité de la tuberculose, même dans sa forme suraiguë ; on a publié quelques exemples de guérison complète qui paraissent décisifs; ils semblent autoriser des espérances qu'on eût crues chimériques il y a peu de temps encore. Mais ces faits heureux sont trop rares pour que le pronostic général soit jusqu'à présent sérieusement modifié. On ne peut compter sur des exceptions qui sont presque des curiosités.

Voilà de tristes et décourageantes paroles ; ne les aggravez pas, messieurs, en leur donnant un sens qu'elles n'ont pas. De ce que les phthisies granulique et broncho-pneumonique aiguës sont presque fatalement mortelles, n'en concluez pas que le tubercule ne puisse pas guérir chez l'enfant. Il est à peu près incurable lorsqu'il revêt ces formes cliniques; il ne l'est pas en lui-même; tous les anatomo-pathologistes modernes sont très résolument affirmatifs sur ce point. Il peut passer à l'état fibreux, et rester indifférent au sein de l'organisme, dans le poumon, dans le cerveau, ou ailleurs, sans provoquer autour de lui aucun travail morbide; il y peut subir la régression crétacée et y jouer le rôle d'un corps étranger. Aussi doit-on dire, en renversant la proposition de Niemeyer : le plus grand malheur qui puisse arriver à un tuberculeux est de devenir phthisique.

Ce malheur est plus grand encore dans la première enfance qu'à tout autre âge de la vie, car, au-dessous de huit ans, on ne rencontre guère que les phthisies granulique et broncho-pneumonique aiguë et subaiguë. Ce sont les deux formes de phthisie pulmonaire propres

à l'enfance. Elles ne lui sont pas exclusives, sans doute ; à tous les âges, la tuberculose peut évoluer avec rapidité ; mais ce qui est l'exception chez l'adulte est beaucoup moins rare dans la seconde enfance et devient la règle presque invariable dans la première. A ce titre, ces formes méritent une place parmi les affections pulmonaires de l'enfance.

Tuberculose commune et chronique.

Il n'en est plus de même de la phthisie commune et de la phthisie chronique. Celles-ci ne se montrent guère qu'à partir de huit ans; j'en ai vu cependant un exemple à six ans et un autre à cinq. Mais, à quelque âge qu'elles apparaissent, elles n'offrent rien de particulier ni dans leurs symptômes ni dans leur anatomie pathologique. La seule remarque qu'on puisse faire, c'est que leur marche est en général plus rapide, et que la dissémination des tubercules y est plus fréquente que chez l'adulte. Ces particularités, si elles étaient constantes, excluraient complètement de la pathologie infantile la forme vraiment chronique, ou plutôt, pour parler plus exactement, la phthisie, qui dure dix ans, vingt ans et même davantage, ne débuterait jamais au-dessous de quinze ans. Telle n'est pas ma pensée. Les sujets chez lesquels nous constatons, entre dix et quinze ans, le début d'une phthisie, échappent trop souvent à notre observation ultérieure pour que nous puissions avoir à cet égard une opinion absolue. Mais ce que je puis affirmer, avec tous les auteurs, c'est que la phthisie commune, celle qui dure de un à trois ans, est de beaucoup la plus fréquente.

Quoi qu'il en soit, mon intention n'est pas de vous décrire les formes de tuberculose d'adulte, et je terminerais dès maintenant cette étude, s'il ne me paraissait utile de vous faire connaître ou de vous rappeler deux modes de début dont la méconnaissance pourrait vous faire commettre des erreurs regrettables.

Ces débuts sont tous deux à grand fracas. L'un rêvet la forme de la bronchite capillaire, l'autre de la pneumonie lobaire ; leurs symptômes sont tellement semblables à ceux des maladies qu'ils

simulent, que le diagnostic différentiel est impossible pendant la période fébrile.

Vous connaissez déjà le début à forme de bronchite capillaire; je vous en ai raconté l'histoire clinique, à propos d'un de nos malades atteint d'adénopathie tuberculeuse péribronchique. Ce début, sans être extrêmement commun chez l'enfant, n'est pourtant pas très rare, et il est bon de le bien connaître. Des erreurs graves de pronostic pourraient être la conséquence d'un jugement trop hâtif.

Vous êtes appelé près d'un enfant qui présente tous les symptômes d'une bronchite capillaire. Il est dans un état de profond abattement; la face est pâle, légèrement cyanosée, les ongles des pieds et des mains sont bleuâtres, la respiration fréquente et entrecoupée, la dyspnée extrême; des râles sous-crépitants moyens et fins se font entendre dans toute la poitrine des deux côtés, ou, mieux encore, les signes physiques sont peu accusés et en désaccord absolu avec l'état général; le pouls est très fréquent, à 140, la température à 40° ou au-dessus. C'était le cas du malade auquel je faisais allusion tout à l'heure, c'est aussi celui de l'enfant qui est couché au n° 20 de notre salle. Vous savez ou vous apprenez que le père est tuberculeux, que l'enfant est lui-même sujet à s'enrhumer fréquemment; mieux encore, vous lui avez déjà donné des soins, et vous avez reconnu une tuberculose commençante. Les symptômes actuels vous effrayent à juste titre, et, repoussant l'idée d'une bronchite capillaire simple, vous diagnostiquez une phthisie suraiguë. Jusqu'ici, vous êtes dans votre droit, car vous avez pour vous toutes les probabilités. Mais, et c'est alors que vous commettez une imprudence, vous pronostiquez une terminaison promptement funeste, et vous le dites. Or, pendant trois ou quatre jours, les symptômes restent stationnaires ou s'aggravent, donnant ainsi raison au pronostic que vous avez porté. Mais, le quatrième ou le cinquième jour, une légère amélioration se produit; elle s'accentue les jours suivants, et dix, douze, quinze jours plus tard le malade guérit. La guérison n'est qu'apparente, j'en conviens; dans quelques semaines, dans quelques mois, dans quelques années peut-être, de nouveaux accidents, semblables ou différents, viendront prouver la justesse de votre diagnostic, sinon sur la forme, au moins sur le fond de la ma-

ladie; les poumons ou les ganglions péribronchiques, les méninges cérébrales ou le péritoine seront envahis par la tuberculose, et l'enfant mourra tuberculeux. Mais vous aurez commis une erreur de pronostic, ce qui est toujours grave, et les parents, désolés trop tôt, ne vous pardonneront jamais. Pareille aventure est arrivée à Rilliet, et il la raconte dans son ouvrage avec quelque mélancolie.

Quel moyen d'éviter une semblable erreur? Je n'en connais qu'un : une prudente réserve. Tout en prévenant la famille de l'extrême danger, vous ne prononcerez pas de parole irréparable, et vous laisserez une porte ouverte à l'espérance. Le plus souvent, le malade mourra, car le plus souvent vous aurez eu affaire à une phthisie suraiguë; mais, si l'enfant se rétablit, votre perspicacité médicale sera sauvée.

Je n'ai pas d'autre conseil à vous donner, car je n'ai pas de diagnostic différentiel à vous enseigner.

Que se passe-t-il, en effet, en pareille occurrence? La chose la plus simple. Au début ou dans le cours d'une tuberculose pulmonaire, une bronchite apparaît, qui, au lieu d'être limitée aux régions où les tubercules existent, s'étend bien au delà et envahit presque toutes les ramifications bronchiques. L'inflammation des bronches est ainsi surajoutée aux tubercules, au lieu d'en faire partie intégrante. Tandis que, dans la phthisie suraiguë, la muqueuse des bronches est semée de granulations tuberculeuses, dans les cas dont je vous parle cette muqueuse est enflammée, boursouflée; mais les granulations tuberculeuses y sont nulles ou peu nombreuses. L'absence des granulations, qui ne change rien aux symptômes, modifie profondément le pronostic, car elle permet la rétrocession de l'inflammation, impossible dans la phthisie granulique.

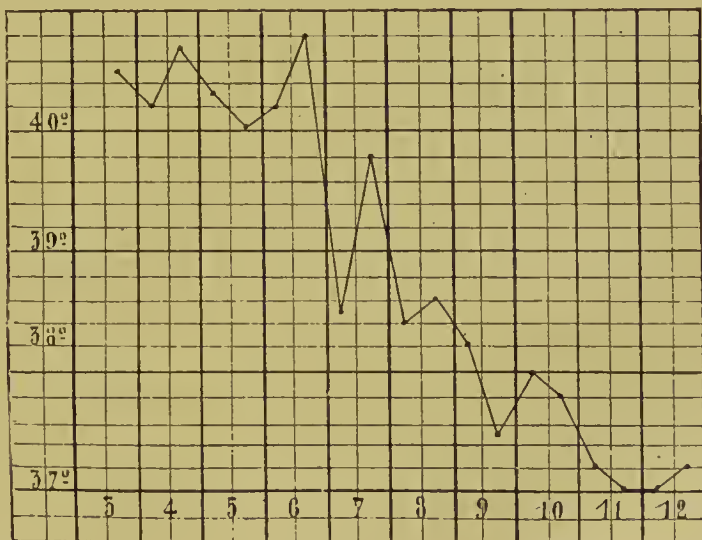
Cela dit, je passe à l'étude de la seconde forme de début à grand fracas, de celle qui simule la pneumonie lobaire simple. Selon ma constante habitude, je vais laisser parler les faits.

Un garçon de neuf ans et demi entre dans mon service le 16 avril 1878; il est malade depuis deux jours. Nous n'avons aucun renseignement sur sa santé antérieure, ni sur celle de ses parents. La maladie a débuté brusquement le 14 par un point de côté à droite, du frisson et de la toux. Le jour de son entrée et pendant la

nuit suivante, il est très agité, mais non délirant, et le lendemain 17, je constate un grand abattement, une dyspnée extrême, 60 respirations, un pouls rapide, à 120, une température à 40°,3, un point de côté très vif au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux dans la ligne axillaire. La percussion donne une matité presque absolue dans le tiers supérieur de la poitrine à droite en arrière, avec conservations des vibrations thoraciques, et l'auscultation fait entendre un souffle tubaire dans les fosses sus et sous-épineuses avec bronchophonie. Teinture de digitale, 0,60; ventouses scarifiées.

Pendant la nuit, délire de paroles. Le lendemain 18, la matité et le souffle se sont étendus en arrière dans toute la hauteur et débordent un peu en dehors. Vésicatoire. Teinture de digitale, 0,80.

Le 19, sixième jour de la pneumonie, l'état du malade reste à peu près stationnaire, mais le soir le délire augmente; les actions délirantes se joignent aux paroles, et le septième jour, 20 avril, la dyspnée est plus grande encore que les jours précédents. Pourtant, je constate une légère amélioration de l'état local. Si la matité est toujours aussi étendue, le souffle tubaire est limité au tiers supérieur, et, dans les deux tiers inférieurs, il est remplacé par des



Tracé n° 67.

râles humides sous-crépitants, en même temps que la température tombe de 2 degrés, de 40°,6 à 38°,5.

Dans la journée, le calme est absolu, malgré un relèvement de la température à 39°,8. D'ailleurs, le 31, le thermomètre tombait à 38°,4, et le 22 au soir, neuvième jour de la pneumonie, à 37°,5. La défervescence était complète et définitive.

Quant aux signes physiques, ils s'amendent aussi avec rapidité, et le quinzième jour, c'est-à-dire quatre jours environ après la défervescence, il ne reste plus de matité et de souffle que dans la fosse sous-épineuse droite.

L'histoire que je viens de vous retracer à larges traits, messieurs, est tout à fait celle d'une pneumonie franche type; pas un détail ne manque. La résolution, il est vrai, n'était pas complète le treizième jour, mais ce retard n'avait rien d'extraordinaire, et j'attendais avec confiance; mon espoir fut trompé. La résolution ne se fit pas, et le 1er mai, à la matité et au souffle persistants dans la fosse sous-épineuse droite, vinrent se joindre quelques râles sous-crépitants secs et quelques légers frottements. Je gardai encore le malade en observation pendant quinze jours; les signes locaux persistèrent presque invariables. L'état général, il est vrai, était excellent, mais le défaut de résolution ne pouvait me laisser aucun doute, et, quand l'enfant nous quitta pour aller à La Roche en convalescence, il était dûment convaincu de tuberculose. Combien de temps devait durer la période de calme? Des mois, des années peut-être. Je n'ai pas revu le petit malade.

Voilà mon premier exemple. Il était impossible, à coup sûr, pendant la période aiguë, de faire un autre diagnostic que celui de pneumonie franche; ç'a été seulement après la défervescence, et par la persistance des signes physiques, que la tuberculose a pu être soupçonnée d'abord, et confirmée ensuite lorsque les symptômes d'induration pulmonaire chronique se sont accentués.

Que se passe-t-il en pareil cas? à quelles lésions anatomiques se rapportent la marche et les symptômes constatés? A plusieurs reprises, M. Grancher revient sur cette question; elle est de la plus haute importance. D'après la doctrine de Wirchow et de Niemeyer, nous aurions affaire à une pneumonie franche, qui subirait la métamorphose caséeuse par compression des vaisseaux, gêne consécutive de la nutrition du tissu pulmonaire, et obstacle à la résorption

des matières exsudées. Pas un seul fait, selon notre collègue, ne viendrait appuyer cette manière de voir; même dans les formes de tuberculose pulmonaire qui commencent avec un grand fracas et simulent une pneumonie franche, la pneumonie lobaire, c'est-à-dire l'inflammation simple du poumon, n'existe pas. Vous savez déjà que j'accepte complètement cette opinion, professée également par MM. Charcot et Thaon.

Mais il nous faut aller plus loin et chercher à pénétrer plus avant dans l'intimité du processus morbide. Lorsque l'affection pulmonaire, qui a débuté violemment par le frisson, la fièvre et le point de côté, est arrivée à sa période d'état, les symptômes locaux, matité et souffle, occupent souvent un espace assez étendu; lorsque la défervescence est terminée, il se fait, au bout de trois ou quatre jours, comme une ébauche de résolution; le champ occupé par les symptômes locaux se rétrécit, une partie de la lésion pulmonaire disparaît. Le noyau qui persiste est non pas un noyau de pneumonie franche devenu caséeux, mais le tubercule lui-même ou plutôt l'infiltration tuberculeuse : cela est hors de doute. Mais la lésion périphérique, celle qui se résout, de quelle nature est-elle? est-elle congestive ou inflammatoire? et, si elle est inflammatoire, est-elle fibrineuse ou épithéliale? Je pense, quant à moi, que cette lésion périphétique est un mélange de congestion et d'inflammation épithéliale, c'est-à-dire que c'est une *broncho-pneumonie*. Je crois être d'accord sur ce point avec les anatomo-pathologistes que je vous ai si souvent cités.

Voici donc comment je comprends la forme de début que nous étudions en ce moment: Une poussée tuberculeuse se produit en un point quelconque du poumon; les granulations envahissent un certain nombre de bronches, de bronchioles et d'alvéoles, et forment une zone centrale de broncho-pneumonie vraiment tuberculeuse; autour d'elle se développe une zone périphérique de broncho-pneumonie qui ne contient pas ou qui contient peu de granulations. Après la défervescence, la zone périphérique disparaît plus ou moins complètement; la zone centrale persiste; d'où résolution incomplète, et persistance de l'induration pulmonaire, qui se traduit par la persistance des symptômes locaux. Plus tard, cette indu-

ration pulmonaire, ou, pour être plus clair, cette infiltration tuberculeuse centrale, s'étend, gagne du terrain, se modifie, et se révèle par des symptômes locaux et généraux de plus en plus accusés.

Si l'évolution de l'infiltration tuberculeuse se fait avec lenteur, la marche est celle que nous avons observée chez notre petit malade; le premier assaut est suivi d'une longue période de calme. Si, au contraire, l'évolution est rapide, les accidents se pressent, comme dans le fait que voici.

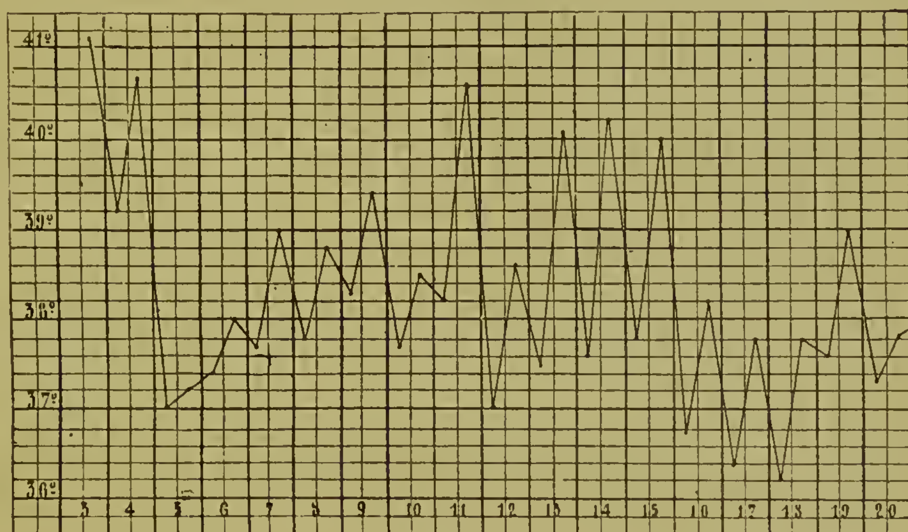
Un jeune garçon de onze ans et demi, dont les antécédents nous sont mal connus, est pris brusquement d'un large frisson et d'un point de côté à droite. On le couche, et bientôt le délire s'allume. Il entre dans mon service le soir du troisième jour, avec une température à 41°,1, une dyspnée extrême, et un délire accompagné d'accablement, qui persiste toute la nuit. Le lendemain matin, — c'était le 3 mars 1878, — je trouve une submatité prononcée dans les fosses sus et sous-épineuses et sous la clavicule à droite; une respiration rude, sans râles, aux mêmes points. La température était tombée à 39°,2. Mais, le soir, elle remonte à 40°,7, et l'on entend dans la fosse sous-épineuse un souffle intense, presque tubaire.

Le 4 mars, nous étions au cinquième jour de la maladie; la défervescence était complète ; la température, franchissant 3 degrés 7 dixièmes, tombait de 40°,7 à 37°, et le souffle entendu la veille au soir avait disparu. D'ailleurs l'enfant était calme, sans délire, la respiration facile; tout semblait présager une prompte et heureuse terminaison.

Mais, dès le lendemain, le souffle reparaissait dans les fosses sus et sous-épineuses et sous la clavicule, mêlé de quelques râles sous-crépitants humides. L'état général était pourtant satisfaisant, et la température normale; bientôt cependant celle-ci se relevait par oscillations successives, et, en quelques jours, elle atteignait de nouveau 40°,6. Loin d'y rester fixée, elle se caractérisait par de très larges oscillations, avec abaissement matinal et élévation vespérale, et avait tous les caractères de la fièvre hectique. En même temps, l'état général devenait mauvais, la face était pâle, légèrement bouffie, les yeux un peu excavés, l'abattement très grand, l'appétit perdu; une céphalalgie intense apparaissait chaque soir au moment

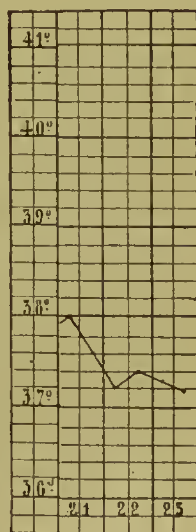
de l'ascension thermique et s'accompagnait bientôt de sueurs pendant et après le sommeil.

Quant aux signes physiques, ils ne restaient pas invariables, mais ils ne se modifiaient que dans des limites restreintes. La



matité était tantôt un peu plus, tantôt un peu moins étendue, tantôt un peu plus forte, tantôt un peu plus faible ; le souffle s'atténuait un jour, pour devenir plus intense le lendemain ; les râles sous-crépitants diminuaient ou augmentaient de nombre et de finesse, mais toujours ils restaient fixés au sommet droit.

Enfin, le seizième jour, une certaine détente se produisit, la température s'abaissa et même descendit au-dessous de la normale ; elle se releva il est vrai, le soir du dix-neuvième jour, mais pour retomber dès le lendemain à la normale qu'elle ne quitta plus.



Tracé n° 68.

En même temps, les symptômes généraux disparurent, et les symptômes locaux s'amendèrent : la matité se limita à la fosse sus-épineuse droite et à la région sous-claviculaire, le souffle se transforma en expiration soufflante et prolongée, unie à quelques râles sous-crépitants secs. Malgré cette amélioration, le doute n'était

pas permis; l'enfant avait échappé, il est vrai, aux dangers immédiats d'une tuberculose aiguë, mais la lésion tuberculeuse était désormais installée au sommet droit et ne devait plus le quitter. En effet, quand notre malade sortit de l'hôpital, un mois plus tard, les signes physiques n'avaient pas varié.

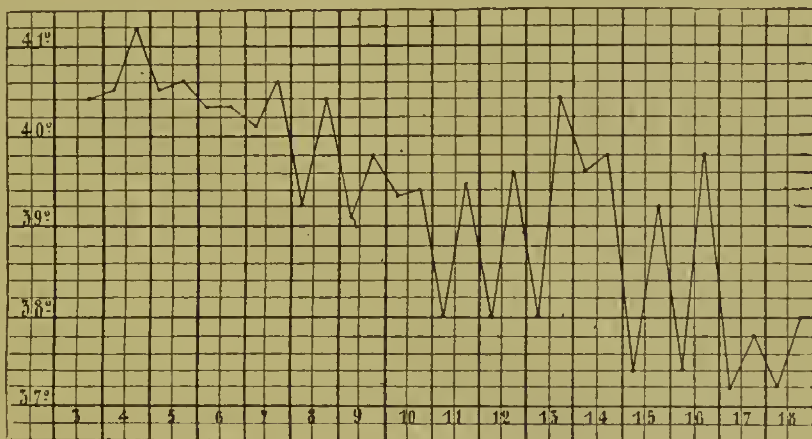
Il me semble que, dans cette observation, on reconnaît mieux, malgré la brutalité du début, la marche de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Mais son évolution n'est devenue claire qu'à partir du septième jour. Pendant les quatre premiers jours au contraire tout devait faire croire à une pneumonie franche, et la défervescence si complète du cinquième jour, jointe à l'amélioration considérable de l'état général et local, ne pouvait que confirmer l'erreur.

Enfin, il est d'autres cas dans lesquels tous les symptômes généraux sont ceux d'une pneumonie franche, tandis que les symptômes locaux font entièrement défaut. Le diagnostic porté est alors : pneumonie centrale, jusqu'au moment où la marche de la maladie fait reconnaître une broncho-pneumonie, et où l'apparition de certains signes locaux prouve qu'elle est tuberculeuse. — Sous ce rapport, le fait du jeune garçon couché au n° 15 de notre salle, dont vous avez pu suivre toute la maladie, est extrêmement instructif.

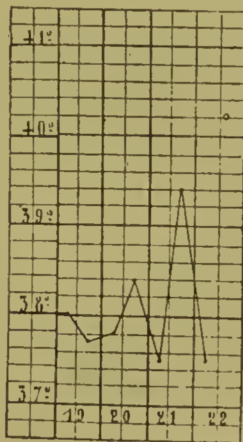
Ce garçon de douze ans a été pris le matin du 1er mai dernier, en pleine santé apparente, et, après une nuit tranquille, d'un point de côté violent, de toux, de fièvre et d'abattement. Les symptômes ont persisté jusqu'au 3 mai, et le malade est entré à l'hôpital. Dans la journée du 3, le délire a commencé et a augmenté le soir; la nuit, il est devenu violent; l'enfant voulait se jeter à bas de son lit; il a fallu l'attacher. La température était à 40°,4. Le lendemain, 4 mai, quatrième jour de la maladie, je voyais l'enfant pour la première fois; il délirait complètement et paraissait fort abattu; sa langue, blanche et humide, était rouge à la pointe et aux bords, les gencives couvertes d'un enduit pultacé, l'haleine un peu fétide. Le ventre était souple : pas de garde-robes; la rate ne dépassait pas ses limites normales; le pouls était régulier, à 120, la température à 40°,5.

En présence de pareils symptômes, l'hésitation n'était possible qu'entre une fièvre typhoïde et une pneumonie franche. Je prati-

quai la percussion et l'auscultation pour trancher la difficulté; la sonorité et la respiration étaient partout normales; je recherchai, par la palpation, le point de côté; je ne le trouvai pas. Pourtant, malgré l'absence des signes physiques, et à cause d'une légère dyspnée que je remarquai, je posai, sous toutes réserves, le diagnostic de pneumonie franche centrale; le malade ne crachait pas.



Dès le lendemain 5, le diagnostic de pneumonie parut se confirmer; nous constations en effet dans la fosse sous-épineuse droite de la submatité avec une respiration soufflante lointaine. Ces signes persistèrent deux jours, puis disparurent; mais les symptômes généraux et l'élévation de la température restèrent les mêmes. Le 7, le délire était moindre, et le 8 mai au matin il avait cessé; le thermomètre tombait à 38°,2. Je crus alors à la défervescence, et je pensai qu'elle allait continuer le lendemain; je me trompais. Dès le soir, le tracé se relevait, et depuis lors il a pris les allures des tracés de broncho-pneumonie, avec des oscillations un peu irrégulières, les unes très longues, les autres très courtes, sans caractère tranché de fièvre hectique.



Tracé n° 69.

Si les signes physiques me faisaient défaut, le thermomètre me servait de guide. La défervescence ne s'était pas faite, la tem-

pérature s'était relevée, le tracé était celui d'une broncho-pneumonie. Or, une broncho-pneumonie débutant en pleine santé, chez un garçon de douze ans, avec toutes les allures d'une pneumonie franche, devait être tuberculeuse. Je vous le dis, et je cherchai dès lors chaque matin les signes physiques d'une tuberculose; ils ne devaient pas se faire attendre. Dès le 16, je constatais de la submatité au sommet droit sous la clavicule et dans la fosse sous-épineuse, avec respiration obscure en avant, expiration prolongée et soufflante en arrière, c'est-à-dire tous les signes d'une induration pulmonaire. Le 20, je trouvai, en outre, de la submatité avec expiration soufflante au niveau des lames des quatre premières vertèbres dorsales, c'est-à-dire au niveau des ganglions péribronchiques. Les infiltrations et les adénopathies tuberculeuses n'avaient pas mis longtemps à se produire et n'avaient que trop confirmé mon diagnostic.

Telles sont les particularités sur lesquelles je désirais attirer votre attention, à propos du début de la tuberculose commune. Elles n'ont rien de spécial à l'enfance, je le sais; mais elles vous montrent d'une manière très évidente, à mon avis, que ce début à grand fracas, qui a toutes les allures extérieures de la pneumonie lobaire pendant les premiers jours, n'est pas une pneumonie lobaire simple, comme l'admettent encore beaucoup d'auteurs, ni même une pneumonie tuberculeuse, mais bien une broncho-pneumonie tuberculeuse. Cette opinion, basée sur l'anatomie pathologique, me paraît recevoir de la clinique une éclatante confirmation.

Ici, messieurs, je m'arrête. Il ne m'appartient pas de pousser plus loin l'étude e la tuberculose pulmonaire commune, encore moins d'aborder celle de la tuberculose chronique. Pour celle-ci, les exemples me manqueraient; pour celle-là, je ne saurais rien dire que vous ne trouviez mieux et plus complètement exposé par les auteurs qui se sont spécialement occupés de la phthisie pulmonaire chez l'adulte.

FIN DU TOME PREMIER

TABLE DES MATIÈRES

Coulommiers. — Typog. P. BRODARD et GALLOIS.

